

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI

**PERKÜTAN NEFROLİTOTOMİ
VAKALARINDA; SPİNAL ANESTEZİDE
UYGULANAN LEVOBUPİVAKAİN'İN
ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Zatullah Tekiş

TEZ YÖNETİCİSİ
Yrd. Doç. Dr. Haktan Karaman

DİYARBAKIR-2009

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocalarım; Doç.Dr. Gönül Ölmez KAVAK, Doç.Dr. Mustafa CENGİZ, Doç.Dr. Sedat Kaya'ya

Asistanlığımın ilk birinci yılında çalışma fırsatı bulduğum değerli hocam Doç.Dr. Selim TURHANOĞLU ve Yrd.Doç. Dr. M. Ali ÖZYILMAZ' a

Tezimin hazırlanmasında her aşamada ve tüm uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını ve desteğini yanımda bulduğum, bilgi ve tecrübeleriyle bana büyük katkılarda bulunan Yrd. Doç. Dr. Haktan Karaman'a

Öğrettikleri her şey için tüm başasistan ve uzmanlarıma,

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

Beraber hizmet verdiğimiz tüm anestezi teknisyenleri, hemşire ve personellerine,

Büyük emek ve fedakârlık göstererek bugünlere gelmemi sağlayan, varlıklarıyla bana güç veren, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Benden anlayış ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim Sibel BAR TEKİŞ' e ve biricik oğlum Mustafa Kayra'ya sonsuz teşekkürler ederim.

Saygılarımla
Zatullah TEKİŞ

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	5
GENEL BİLGİLER.....	6
MATERYAL VE METOD	45
BULGULAR.....	48
TARTIŞMA.....	53
SONUÇ	58
ÖZET.....	59
KAYNAKLAR.....	65

KISALTMALAR

ASA: American Society of Anesthesiology clasification

SSS: Santral sinir sistemi

KVS: Kardiyovasküler sistem

EEG: Elektroensefalografi

SPSS: Statistikal Package For Social Sciences

MBS: Modifiye bromage skalası

KAH: Kalp atım hızı

VAS: Vizuel analog scala

KSE: Kombine Spinal epidural

MAX: Maksimum

MIN: Minimum

SAB: Sistolik arter basıncı

DAB: Diastolik arter basıncı

BOS: Beyin omurilik sıvısı

PCNL: Perkütan nefrolitotomi

PABA: Para amino bütirik asit

BKİ: Beden kitle indeksi

GİRİŞ ve AMAÇ

Tüm anestezi uygulamalarının %10-20'si ürolojik girişimler için yapılır. Üriner sistem girişimleri endoskopik (sistoskopi, transüretal prostat veya mesane cerrahisi, üreter taşı vb) veya açık cerrahi şeklinde olabilir. Endoskopik girişimler çoğunlukla açık cerrahinin yerini almıştır. Bu hastaların çoğu yaşlı veya çocuklardır, beraberinde yandaş hastalıklar (solunum, dolaşım ve böbrek fonksiyon bozuklukları, hipertansiyon vb) eşlik edebilir. Anestezi yöntem seçimi genel ilkeler içinde yapılır. Bir çok bölgesel anestezi yöntemi rahatlıkla uygulanabilir. Bunlar arasında üretranın topikal anestezisi, infiltrasyon anestezisi, sinir blokları, spinal, epidural ve kaudal bloklar sayılabilir (1-4). Anestezi yöntemi olarak genel anesteziye kıyasla özellikle reyonel anestezi tercih edilmektedir. Reyonel anestezi tekniğinin kullanılması; spontan solunumun devam etmesi, koruyucu reflekslerin kaybolmaması, operasyon süresince hastanın uyanık kalması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve hastanede kalma süresinin kısalması açısından pek çok avantajı beraberinde getirmektedir (5, 6).

PCNL işlemi genel, epidural ya da lokal anestezi ile gerçekleştirilebilir. Lokal anestezi birkaç merkezde, sıklıkla intravenöz sedatifler ve analjeziklerle beraber, PCNL prosedüründe kullanılmaktadır (7). Lokal anestezikler, çok sayıda delikleri olan 8,3F anestetik enjeksiyon kateteri ile giriş yoluna (Cook Urological, Spencer, IN) verilir. Bölgesel anestezi de (epidural, spinal) perkütan işlemler için kullanılabilir (8).

Levobupivakain amid yapıda uzun etkili bir lokal anesteziktir. Kardiyovasküler ve santral sinir sistemi üzerine olan yan etkileri benzerlerinden daha az olduğu olduğu bilinmektedir.

Spinal anestezide kullanılan lokal anestezik ajanların etki sürelerinin uzatılması, toksik etkilerinin ve miktarının azaltılması amacıyla lokal anestezik ajana değişik adjuvanlar (opioid) eklenmektedir (9, 10). Bizde çalışmamızda aynı amaçla levobupivakaine fentanil ekledik.

GENEL BİLGİLER

REJYONEL ANESTEZİ; Çıkan duyu yollarında nöronlar arasında iletim ilişkisinin kesilmesini sağlayabilen ilaçların uygulanması ile, vücudun belirli bir bölgesindeki duyu iletiminin geçici olarak durdurulması neticesinde elde edilen anestezi veya analjezi olarak tanımlanabilir (11-13). Rejyonel anestezi oluşturan ajan, dokularda kalıcı hasar oluşturmamalı ve duyu fonksiyonlarındaki bu kesinti geri dönüşümlü olmalıdır.

Tarihçe

Lumbal ponksiyon ilk kez Heinrich Quincke tarafından 1891 yılında uygulanmıştır. Spinal anestezinin ilk uygulamaları ise 1899 yılında Bier ve Tuffier tarafından kokain kullanılarak yapılmıştır (14). II. Dünya Savaşına kadar çok çeşitli ameliyatlarda kullanılmış, ancak nörolojik hasar olasılığı ile ilgili endişeler ve genel anestezi uygulamalarındaki teknolojik gelişmeler ile daha güvenilir şekilde yapılabilir hale gelmesi, özellikle gelişmiş ülkelerde bu yöntemin kullanılmasını azaltmıştır.

1903'de spinal anestezi toksisitesini azaltmak ve süresini uzatmak için adrenalin kullanımı görülmektedir. 1960'da Dripps tarafından spinal anestezi yaklaşımının nörolojik açıdan emniyetli olduğu bildirilirken, 1966'da spinal anestezi için bupivakain ilk defa kullanılmıştır (15, 16, 17).

1970'li yıllarda daha etkin ve güvenilir lokal anesteziklerin kullanıma girmesi, ince iğne kullanımının komplikasyonları azaltması ve yöntemin daha iyi anlaşılmasıyla spinal anestezi tekrar rağbet görmeye başlamıştır. Günümüzde ise rejyonel anestezi teknikleri arasında en iyi anlaşılmış ve en sık kullanılan bloklardan birisi olmuştur (17, 18).

NÖROAKSİYEL ANATOMİ

Vertebral kolon ve sakrum

Vertebral kolon; Vertebral kolon 33 vertebradan yedi servikal, on iki torakal, beş lomber, kaynaşmış beş sakral vertebra ve kaynaşmış dört koksigeal segmentten oluşur. (Şekil 1)

Erişkin erkekte vertebral kolonun ortalama uzunluğu 72 cm.'ken kadınlarda bu uzunluk 7–10 cm. daha kısadır. Aralarında bazı farklılıklar bulunmasına karşın, vertebraların genel özellikleri benzerdir. Her bir vertebranın gövdesi iki pedikülü, iki laminası vardır (Şekil 2). Lamina arkus vertebralar arkada birleşerek spinöz çıkıntıyı oluşturur. Vertebral arkus her iki tarafta transvers çıkıntı, superior ve inferior artiküler çıkıntıları verir.

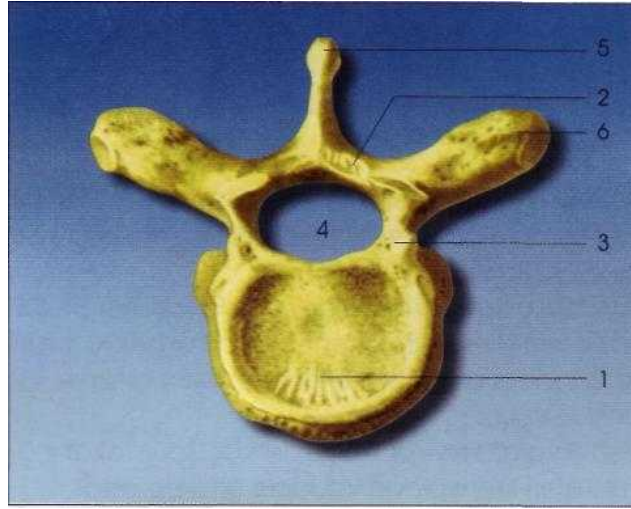
Vertebralar servikal bölgede küçüktür fakat büyüklükleri kranyaldan kaudale gittikçe artar. Nöroaksiyal bloklarda önemli kılavuz noktası olan spinöz çıkıntıların eğimi vertebral kolonun değişik seviyelerinde farklıdır (20).



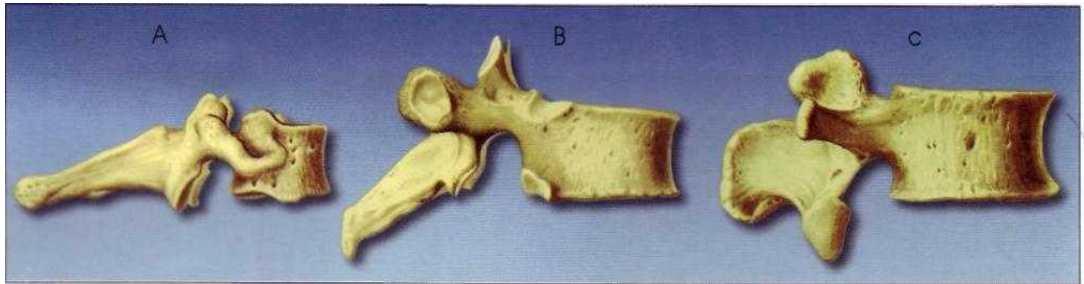
Şekil; 1 (19)

Servikal spinöz çıkıntılar, ilk iki torakal spinöz çıkıntı ve lomber spinöz çıkıntılar kendi vertebraları ile aynı seviyededir. T₃'den L₁ kadar spinöz çıkıntıların eğimi kaudale gittikçe özellikle T₄-T₉ arası artar (Şek. 3).

Spinal kordu mükemmel şekilde koruyan vertebral kanal ve spinal kord ve onu çevreleyen meningeal zarlar vertebral kolon boyunca uzanıp kauda ekuinada sonlanır. Spinal damarlar ve sinirler vertebralara lateral olarak omurlararası deliklerden (intervertebral foramina) çıkarlar (21).



Şekil 2: Bir vertebranın temel yapısı. (1) Vertebra gövdesi, (2) arkus vertebra lamina, (3) arkus vertebra pedikülü, (4) vertebral foramen, (5) spinöz çıkıntı, (6) transvers çıkıntı (21).



Şekil 3: Servikal, torakal ve lomber spinöz çıkıntılar.

A) C₇ servikal vertebra (vertebra prominens, nukal tüberkül). B) T₈ torakal vertebra. C) L₃ lomber vertebra (21).

Sakrum

Sakrum kama şeklindedir ve beş vertebra'nın kaynaşmasından oluşur. Beşinci lomber vertebra'nın distalinde yer alır ve koksiksle birleşir. Dorsal olarak sakrum konveks bir yüzeye ve orta hatta medyan sakral kreste sahiptir. Krest üçüncü veya dördüncü sakral vertebra'nın rudimenter spinöz çıkıntıların kaynaşmasından oluşur. Normalde, beşinci ve bazende dördüncü sakral vertebra'nın arkusu yoktur, böylece burada sakral hiatus vardır.

Hiatus kaudal artiküler çıkıntının kalıntısı olarak sakral boynuz ile çevrilir ve beş ince sakral sinir ve koksigeal sinirler tarafından pasaj olarak kullanılır. Medyan sakral krest ve lateral sakral krest arasında yer alan dört sakral delikten (posterior sakral foramina) sakral spinal sinirlerin dorsal dalları çıkar.

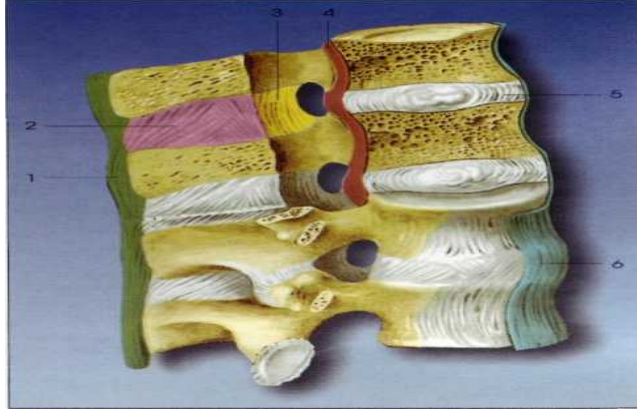
Sakrumun önden görünüşü konkav şeklindedir. Transvers çıkıntılar boyunca büyük ön deliklerden (anterior pelvik sakral foramina) sakral sinirlerin anterior dalları çıkar (22).

Spinal ligamentler

Vertebra'lar aksisten sakruma kadar intervertebral diskler ve çeşitli ligamentler tarafından desteklenir (Şekil 4).

Intervertebral diskler komşu vertebra'lar arasında yer alırlar ve basınç absorbe edici etkileri vardır. Disklerin en inceleri T₃-T₇ bölgesinde ve en kalınları lomber bölgede bulunur. Anterior longitudinal ligament vertebra gövdelerinin ve disklerin ön kenarlarına yapışır en kalın olduğu yer torakal bölgedir. Posterior longitudinal ligament kranyalde kaudale göre daha geniştir ve medüller kanalda vertebra gövdelerinin arkasında yer alır. Supraspinöz ligamentler spinöz çıkıntıların tepelerini birleştirerek sakruma kadar uzanırlar ve kranyal yönde nukal ligament ve kaudal yönde interspinöz ligament olarak devam ederler. Kranyalden kaudale gittikçe kalınlaşırlar, interspinöz ligamentler spinöz çıkıntıların köklerini ve tepelerini birleştirir, intertransvers ligamentler transvers çıkıntıları birleştirir (22).

Ligamentum flavum sarı elastik liflerden oluşur ve komşu laminaları birleştirir (Şekil 4). Orta hatta en incedir (internal vertebral venöz plexusdan eksternal vertebral venöz plexusa giden venlerin geçtiği küçük fissür vardır) ve lateralde kalınlıkları artar. Ligamentum flavumun büyüklüğü ve şekli vertebral kolonun çeşitli seviyelerinde farklıdır. Örneğin, kaudal yönde kranyal yöne göre daha kalındır (23).



Şekil 4 Spinal kordun ligamentleri (1) Supraspinöz ligament, (2) İnterspinöz ligament, (3) Ligamentum flavum, (4) Posterior longitudinal ligament, (5) İntervertebral disk, (6) Anterior longitudinal ligament (22).



Şekil 5. Spinal kordun ligamentleri. (1) Ligamentum flavum, (2) Supraspinöz ligament, (3) İnterspinöz ligament, (4) Posterior longitudinal ligament, (5) Anterior longitudinal ligament (23).

İlyolumbosakral ligamentler

İlyolumbosakral bölgenin stabilitesi, gövdenin tüm ağırlığını kalça kemikleri yolu ile alt ekstremitelere taşıyan lumbosakral ve sakroiliyak bağlantılar tarafından sağlanır. Bu ligamentler vertebraları birbirine bağlar ve sakrumu stabilize ederler.

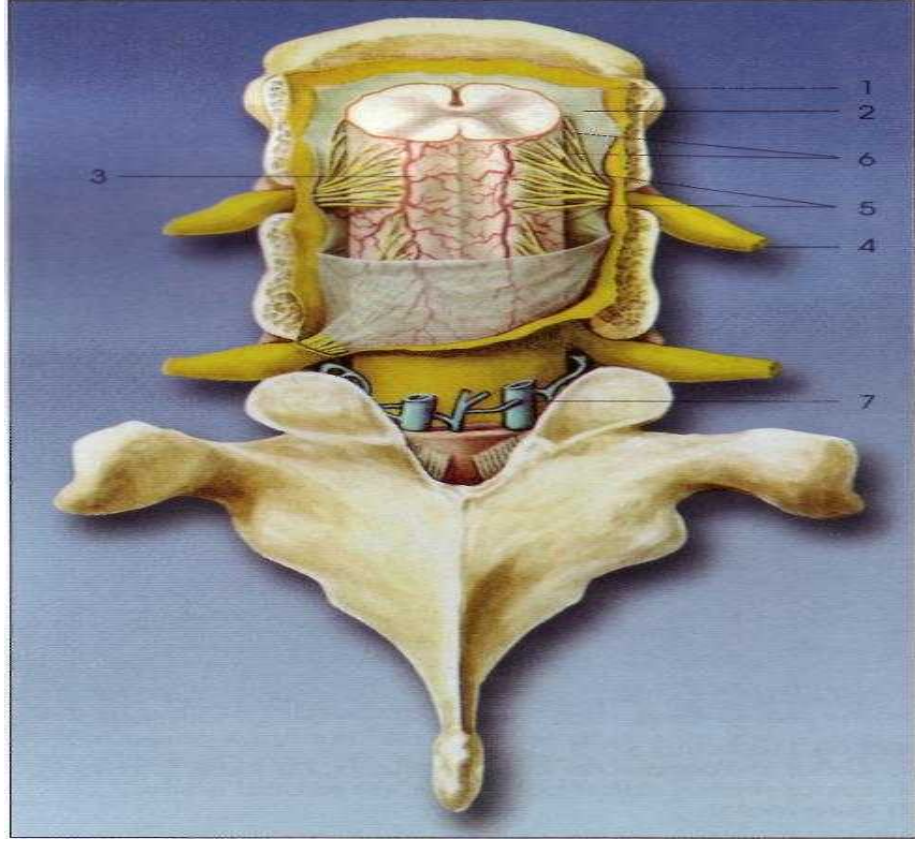
Klinik olarak önemli ligamentler: interspinöz, supraspinöz, ilyolumbal, interosseöz sakroiliyak, sakrospinöz ve sakrotuberoz ligamentler (23).

Spinal kord

Spinal kord yaklaşık 46 cm. uzunluğunda atlastan konuş medullarise uzanan (birinci vertebranın alt kenarına) medulla oblongatanın kaudal uzantısıdır, **Konus medullaris** iplik gibi medyan filum terminale şeklinde koksiks posteriora kadar devam eder. Dura mater ve araknoid ve neticede subaraknoid boşluk ikinci sakral vertebraya kadar uzanır (23).

Meningsler

Spinal kord meningsler (dura mater, araknoid mater ve pia mater), serebrospinal sıvı, epidural yağ dokusu ve venler tarafından çevrilir ve korunur (Şek. 6). Spinal kordun dura materi, fibroelastik bir membran olup, kör bir kesede sonlandığı ikinci sakral vertebraya kadar uzanır. Anterior ve posterior spinal sinir köklerini sarar. Dura mater ile araknoid arasında içinde az miktarda lenf benzeri sıvı içeren subdural aralık vardır. Damarsız bir membran olan araknoid mater ikinci sakral vertebra seviyesinde sonlanın Araknoid mater ile pia mater arasında içi serebrospinal sıvı ile dolu olan subaraknoid aralık vardır. Damardan zengin olan spinal pia mater spinal kordu sıkıca sarar. Konus medullaris kaudal yönde ince filum terminale olarak devam eder, kauda ekuinanın medyalinde seyreder dural kese ve araknoidin son kısmını deler ve birinci koksigeal segmentin arkasında bağ dokusu ile kaynaşır. Pia mater her iki tarafından 22 adet dişli ligamentler (ligamentum denticulatum) ile dura matere bağlanıp spinal kordu stabilize eder (23–24).



Şekil 6. Meningsler (1) Dura mater, (2) Araknoid mater, (3) Pia mater, (4) Spinal sinir, (5) Dorsal (posterior) kök, (6) Ventral (anterior) kök, (7) İnternal vertebral venöz pleksus.(24)

Spinal sinirler

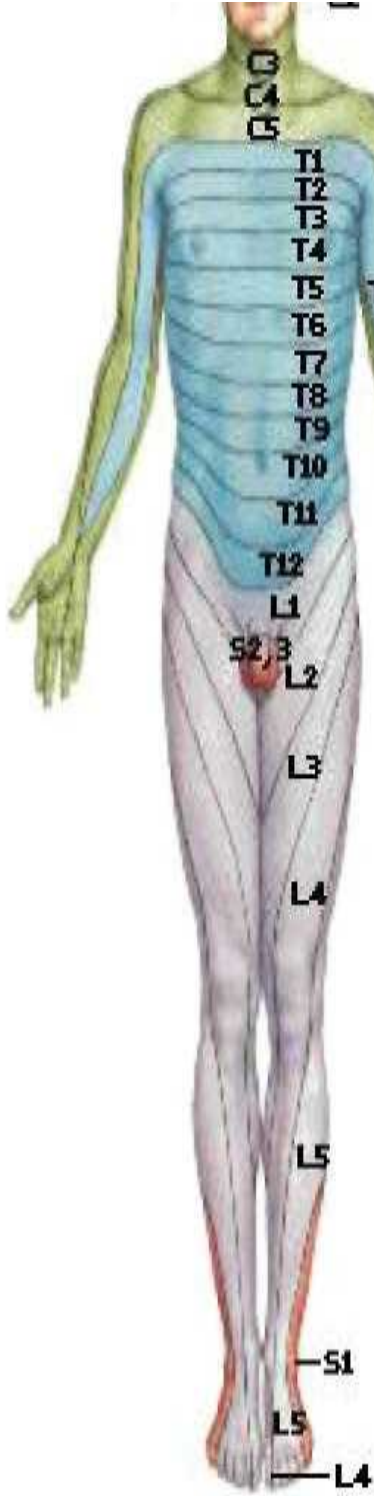
İnsanda sekiz servikal, on iki torakal, beş lomber, beş sakral ve bir koksigeal çift olmak üzere 31 çift spinal sinir vardır. Bunlar spinal korda, ventral ve dorsal radiküler filamentlerle bağlanırlar ki bunlar birleşerek sinir köklerini yaparlar (Şek. 6). Daha kalın olan dorsal (posterior) kökler afferent uyarınları (ağrı, temperatür, dokunma, pozisyon) iletirler. Her bir dorsal spinal sinir kökü duyusal spinal gangliyona sahiptir. Ventral (anterior) kökler efferent uyarınları (kaslara, bezlere) iletirler. Spinal kordun alt segmentlerinde sinir kökleri aşağıya doğru at kuyruğu şeklinde (kauda ekuina) seyreder. Ventral ve dorsal kökler subaraknoid aralıktan çıktıktan sonra epidural aralığa geçer. Spinal anestezide sinir kökleri lokal anestezinin enjekte edileceği temel hedeftir.(24–25)

Spinal dermatomlar

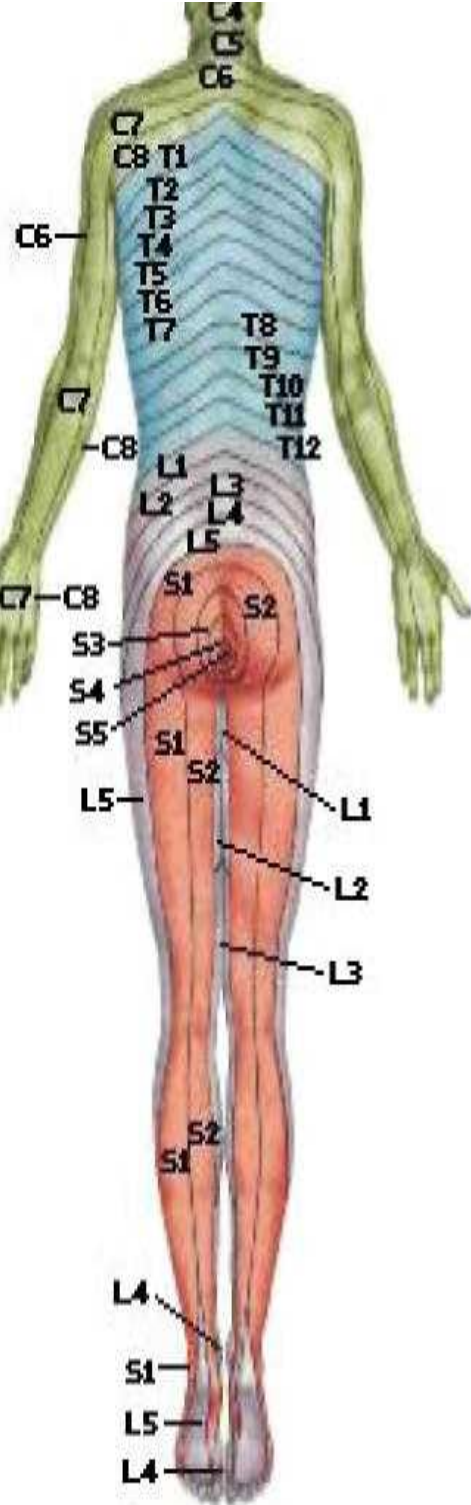
Her bir spinal kord segmentinin spinal sinirler vasıtasıyla inerve ettiği deri alanına dermatom adı verilir. Genelde örtüşen bu deri alanları anestezini yayılımının belirlenmesinde ve test edilmesinde çok önemlidir (Şek. 7–8) (25).

Tablo 1: Dermatomların dağılımı (16)

Dermatomlar	Duyu Alanı
C ₈	Küçük parmak
T ₁₋₂	Kol ve kolun iç yüzü
T ₃	Aksillanın apeksi
T ₄	Meme başlan hizası
T ₆₋₇	Ksifoid hizası
T ₁₀	Göbek hizası
L ₁	İnguinal bölge
S ₁₋₄	Perine



Şekil: 7



Şekil: 8

Şekil 7-8. Dermatome alanları (35).

Spinal kordun kanlanması

Arterler: Spinal kord iki major damardan kanlanır.

Anterior spinal arter

Posterior spinal arter

Serebral arteriyel sistemden orjin alan posterior spinal arter zengin kollateralere sahip olup spinal kordun posterior gri ve beyaz maddesini besler. Kollateralleri subklavyan, interkostal, lumbal, sakral arterlerdir. Zengin kollateral anastomoz nedeniyle, segmental arteriyel yaralanmalarda bu arterin beslediği alanlarda kord iskemisi görülmez.

Anterior spinal arter her vertebral arterin bir dalını alarak oluşan ve medulla oblongata piramidleri arasında yer alarak orta hatta ilerleyen tek bir arterdir. Spinal kordun anterior longitudinal sulkusundan aşağıya doğru seyreder. Spinal kordun içine ve çevresine sayısız dallar verir. Anterior spinal arter çok az arterden dal alır. Bunların en büyüğü radikularis magna ya da Adamkiewicz arteridir. T₈-L₃ arasında sıklıkla sol taraftan L₁ hizasından medulla spinalise girer. Lumbal segment ve alt torasik alanı besler. Bu arterin hasarlanması durumunda anterior spinal arter sendromu ortaya çıkar.

Venöz sistem: Vertebral kanal içinde ve dışında olmak üzere tüm medulla spinalis boyunca uzanır. Medulla spinalis çevresinde bulunan pleksus venosus vertabralis internus ve externusa, oradan da vv. vertebrales, vv. interkostales, vv. lumbales, vv. sakrales lateralise dökülürler (16, 18, 26, 27, 28).

Beyin omurilik sıvısı (BOS): BOS spinal ve kranial subaraknoid boşluklarda ve beynin ventriküllerinde (üçüncü, dördüncü, lateral ventriküller) bulunur. Kanalis sentralisi dolduran bir sıvıdır. BOS 120–150 cc kadardır. BOS ya sekresyonla ya da lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerde koroid pleksusların ultrafiltrasyonu ile oluşur ve meninks ven pleksusları ile lenfatik damarlar vasıtasıyla rezorbe edilir (16, 18, 26, 27).

SPİNAL ANESTEZİ

Spinal Anestezi Fizyolojisi

Santral blokaja fizyolojik cevap; somatik ve visseral yapıların afferent ve efferent innervasyonunun etkileriyle saptanır.

Ağrının engellenmesi ve iskelet kası gevşemesi santral blokajın klasik amacıdır. Lokal anestezi cerrahinin süresine göre seçilir. Lokal anestezi serebrospinal sıvı ile karışır ve spinal sinir köklerini etkiler. Spinal anestezide lokal anestezinin BOS konsantrasyonunun spinal kordun kendisine minimal etkisinin olduğu düşünülür. Ancak az hacimde ve miktarda lokal anestezinin BOS içine direkt olarak uygulanması ile yüksek seviyede duyu ve motor blokaj sağlanabilir. Buna karşılık sinir köklerinde aynı lokal anestezi konsantrasyonuna, epidural ve kaudal anestezi ile, ancak çok daha yüksek miktarda ve hacimde lokal anestezi uygulanarak ulaşılabilir. Ek olarak epidural anestezide enjeksiyon yeri bloke edilmesi gereken sinir köklerine yakın olmalıdır. Posterior sinir köklerinin liflerinde nöral iletimin bloke edilmesi, somatik ve visseral duyuyu engellerken, anterior sinir köklerinin liflerinde blokaj efferent motor ve otonomik akışı engeller. Lokal anestezinin yayılımı gravitesine, serebrospinal sıvı basıncına, hastanın pozisyonuna, solüsyonun ısısına ve diğer faktörlere bağlıdır (16, 18, 26, 28).

Ağrılı uyarıların iletiminin engellenmesi ve iskelet kas tonusunun ortadan kaldırılması ile nöroaksiyal blokaj ideal operasyon koşulları sağlar. Duyusal blokaj hem somatik hem visseral ağrılı uyarıları bloke ederken motor blokaj iskelet kasında gevşeme sağlar. Lokal anesteziklerin sinir liflerindeki etkileri sinir lifinin boyutu, miyelinli olup olmaması, sağlanan konsantrasyon ve temas süresi ile ilgilidir. Tablo 2’de sinir liflerinin sınıflandırılmasında en sık kullanılan sistemler yer almaktadır. Spinal sinir kökleri değişen miktarda bu sinir liflerinden içerirler. İnce ve miyelinli liflerin genel olarak kalın ve miyelinsiz liflerden daha kolay bloke edildiği söylenebilir. Diferansiyel blokaj fenomeni özellikle nöroaksiyal blokajda daha karmaşık görünmektedir. Genel olarak enjeksiyon seviyesinden uzaklaştıkça lokal anestezi konsantrasyonu ve konsantrasyon gradientleri azalır. Diferansiyel blokaj tipik olarak duyu blokajdan iki segment daha yukarıda somatik blokaj oluşturur (ısı duyarlılığı ile değerlendirilir), duyu blokaj ise (ağrı, hafif dokunma) motor blokajdan iki segment daha yukarıdadır.

Tablo 2: Sinir fibril klasifikasyonu

Tip	Duyusal Sınıflama	Etki	Myelin	Çap (mm)	İletim ml/sn
Aa	Tip 1a Tip 1b	Motor Derin duyu Derin duyu	+	12–20 12–20 12–30	70–120 70–120 70–120
A β	Tip II	Dokunma, basınç, ağrı Derin duyu	+	5–12	30–70
Aδ	Tip III	Ağrı, ısı, dokunma	+	2–5	12–30
Aγ		Kas tonusu	+	3–6	15–30
B		Preganglionik sempatik	+	3	3–14
C Dorsal kök	Tip IV	Ağrı, sıcaklık ve soğuk ısı, dokunma, basınç	-	0.4–1,2	0,5–2
C Sempatik		Postganglionik sempatik lifler	-	0.3–1,3	0.7–2,3

Lokal anestezikler serebrospinal sıvı ile karıştığında difüzyonu azalır ve santral sinir sistemine doğru hareketi gittikçe yavaşlar. Nöral blokaj için, lokal anesteziğin aksoplazma içerisindeki sodyum kanallarını bloke etmesi ve lipid membrana penetrasyonu gereklidir. Bunun için lokal anestezik minimum konsantrasyonda olmalıdır. Fakat sinir lifleri homojen değildir. Motor, duyu, sempatik lifler arasında benzerlik vardır. Üç tip sinir fibrili vardır. A ve B tipi sinir lifleri spinal sinirlerin tipik miyelinli lifleridir. B tipi lifler A tipi liflerden çok küçük ve A tipi liflerden sadece uyarıldıktan sonra negatif bir ard potansiyel göstermeleriyle ayrılır. Bunlar preganglionik otonomik sinir lifleridir. C tipi lifler çok ince miyelinsiz sinir lifleri olup düşük hızda impuls iletirler. Bunlar periferik sinirlerin çoğunda bulunur, duyu fibrillerinin yarısından fazlasını oluşturur ve postganglionik otonomik fibrillerde bunlardandır. Vücut yüzeyinden büyük miktarda bilgi iletirler (11, 14, 15, 16, 18, 29).

Spinal Anestezi Düzeyini Kontrol Eden Faktörler

1-Uygulamaya ilişkin etkenler:

A-Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi: En önemli faktördür. Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek bloğa ve anestezi süresinin daha uzun sürmesine neden olur.

B-İlaç volümü: Anestezi seviyesi volüm arttıkça yükselir.

C-Enjeksiyon yeri: Paramediyen yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta dermatomal seviye yükselmektedir.

D-Enjeksiyon hızı: Yavaş enjeksiyonlar geniş bir difüzyona neden olmadıklarından anestezi seviyesi düşük kalır. Diğer taraftan hızlı enjeksiyon torasik seviyelere kadar yükselen anesteziye yol açabilir.

E-Enjekte edilen solüsyonun yoğunluğu ve özgül ağırlığı: Solüsyonun özgül ağırlığı serebrospinal sıvıdan fazla (hiperbarik) ise enjekte edilen solüsyon aşağıda; az (hipobarik) ise yukarıda toplanacağından, anestezi seviyesi hastaya verilen pozisyonla değişkenlik gösterir. Pozisyonun etkili olabilmesi için hastanın istenen pozisyonda en az beş dakika yatırılması gerekir. İzobarik solüsyonların en önemli avantajı hastanın enjeksiyondan sonra pozisyonun değiştirilmeden operasyonun yapılabilmesidir.

F-Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının arttırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının arttırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur.

2-Hastaya ilişkin özellikler:

a- Yas: Hastanın yaşı arttıkça ilaç dağılımı artmakta ve blok yükselmektedir.

b- Kilo: Şişman hastada epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın daha yüksek seviyelere ulaşmasına neden olabilir.

c- Boy: Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur.

d- Karın içi basınç artışı: Karın içi basıncın arttığı durumlarda aynı volümde ilaçla daha yüksek anestezi seviyesi sağlanır.

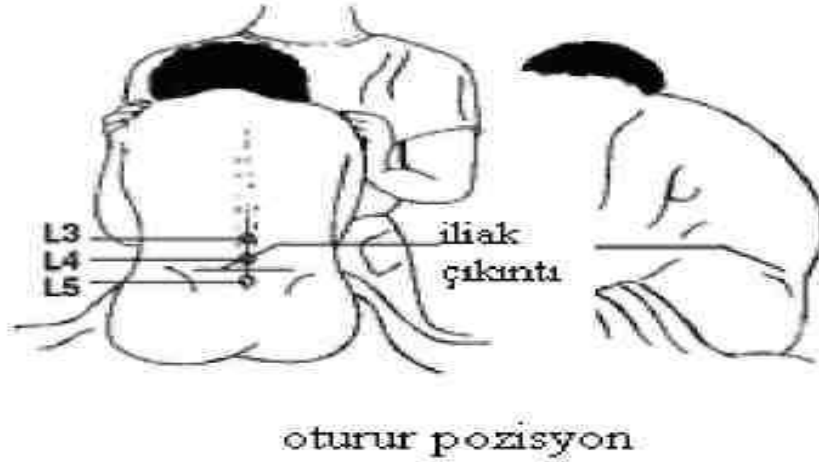
e- Anatomik deformasyonlar: Kifoza, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir (32).

3 Spinal Anestezi Tekniği

Hastaya yapılacak işlem ve kendisinden beklenen açıklanır. Kontrol kan basıncı ve nabız sayısı belirlenip, intravenöz sıvı (tercihen dengeli tuz solüsyonu) başlanır. Veriliř hızı bloktan önce ve blok sırasında yaklaşık 10 ml/kg/saat gidecek şekilde ayarlanır. Atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulur (33, 34). Hastanın yatırıldığı ameliyat masasının hastaya pozisyon verilebilecek özelliklere sahip olması gerekir. Spinal anestezinin epidural anesteziden en büyük farklarından birisi anestezi seviyesinin hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilmesidir (36).

Spinal anestezi üç pozisyonda gerçekleştirilebilir:

1-Oturur pozisyon: Çeşitli jinekolojik ve ürolojik ameliyatlarda ya da hiperbarik solüsyon kullanıldığında tercih edilen bir pozisyonudur. Özellikle şişman hastalarda tercih edilmelidir. Oturur pozisyon tercih edilmişse hastalarda daha önceden, hipotansiyona karşı önlem almalı, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır (Sekil 9) (36).



şekil 9: Oturur pozisyon (36)

2-Lateral dekübitüs pozisyonu: En sık kullanılan pozisyonudur. Hasta ameliyat masasının kenarına gelecek şekilde yan yatırılır, dizlerini kendine eker, çenesini göğsüne dayar. Böylelikle vertebraalar arasının mümkün olduğuunca açılması sağlanır. Basın altına yastık konur. Bu sırada vertebral kolon masaya paralel olmalıdır. Eđer anesteziyolog sağ elini kullanıyorsa hasta sol lateral dekübitüs pozisyonunda yatırılmalıdır (şekil 10) (36, 37).

3-Yüzükoyun pozisyon: Rektum, sakrum ve vertebral kolonun alt bölümü ile ilgili ameliyatlarda seyrek olarak tercih edilen bir pozisyonudur. Hastanın batın bölgesine bir yastık konarak ya da ameliyat masası fleksiyona getirilerek lumbar bölgede intervertebral aralığın açılması sağlanır. Bu teknikte serebrospinal sıvıyı görebilmek için diğer tekniklerinin aksine aspirasyon gerekebilir. Genellikle yeniden pozisyon değiştirmenin zor olduğu durumlarda tercih edilen bir pozisyonudur, şekil11 (36, 37).



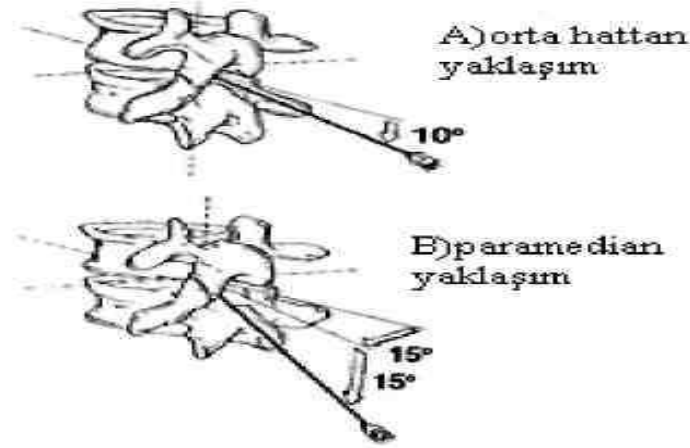
Şekil 10: Sol lateral dekübitüs pozisyonu (37)



Şekil 11: Yüzükoyun Pozisyon (37)

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir (Şekil 12). Bu teknikler:

- 1- Orta hatta yaklaşım
- 2- Paramediyal lateral yaklaşım
- 3- Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)
- 4- Kontinü kateter tekniği



Şekil 12: Spinal Anestezi Yaklaşımları (37)

Bunlardan en sık kullanılan orta hattan yaklaşım tekniğidir. Hastaya pozisyon verildikten sonra merkezden periferi doğru enjeksiyon yeri temizlenir ve bölge steril delikli bir yeşille sınırlandırılır. Boyama solüsyonunun subaraknoidal aralığa geçmesini önlemek için bölge steriliteye dikkat edilerek silinir. Spinal anestezinin uygulanması için her iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat kullanılır. Bu hat ya L₄'ün spinöz çıkıntısına ya da L₄-L₅ arasına tekabül eder. Lomber ponksiyon genellikle L₂-L₃ veya L₃-L₄ vertebral aralıktan yapılır. Giriş bölgesine intrakutan ve subkutan lokal anestezi yapılır ve bir süre beklenir (38).

Spinal iğne; cilt, cilt altı, ligamentum supraspinal ve ligamentum interspinal hissedilerek geçer. Ligamentum flavumda hissedilen bir dirençle karşılaşılır ve bu tabaka geçilerek epidural aralığa girilmiş olur. BOS'un serbest akışı kontrol edilir. BOS'un renksiz berrak olması önemlidir. Berrak değilse örnek alınarak işlem den vazgeçilir. BOS geldiği görüldükten sonra lokal anestezi ajanı spinal aralığa yavaş olarak verilir ve spinal iğne geri çekilerek spinal enjeksiyon tamamlanır. Kullanılan solüsyonun hipo-izo-hiperbarik olmasına göre hastaya pozisyon verilir spinal anestezinin etkinliği ve seviyesi Bromage skalası ve pin prick testi (hastaya sivri uçlu

bir iğne batırarak duysal blok seviyesini ölçme) ile bakılır. Yeterli seviyeye ulaştığında uygun pozisyon verilerek operasyona başlanır (37, 38, 39).

Orta hattın yaklaşım sırasında geçiren tabakalar (38):

- Cilt
- Cilt altı
- Ligamentum supraspinal
- Ligamentum interspinal
- Ligamentum flavum
- Dura mater
- Araknoid mater

Paramediyal yaklaşım sırasında geçiren tabakalar (38):

- Cilt
- Cilt altı
- Paravertebral kaslar
- Ligamentum flavum
- Dura mater
- Araknoid mater

Bromage Skalası (Motor bloğun derecesini değerlendirmede kullanılan skaladır) (38, 40)

0. Hiç paralizi yok, ayak ve dizini tam fleksiyona getirebilir.
1. Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir.
2. Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir.
3. Ayak eklemi ve başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır.

Spinal Anestezi Tipleri (34)

Saddle (eyer veya süvari yaması) blok: Alt lumbal ve sakral segmentlerin bloğu ile gelişir. Az miktarda ilacın oturur pozisyonda, L₄₋₅ aralığından enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dakika oturur pozisyonda tutulması ile elde edilir. Kan basıncı çok az etkilenir.

Alçak spinal anestezi: Alt torasik, lumbal ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T₁₀'u geçmez. Bunun için L₂₋₃ düzeyinde izobarik bir solüsyon enjeksiyonu gerekir.

Yüksek spinal anestezi: T₄₋₁₂, lumbal ve sakral segmentleri tutar, cilt anestezisi T₄ hizasındadır. T₄ üzerinde blok söz konusu ise çok yüksek spinal blok kabul edilir.

Tek taraflı spinal anestezi (hemianestezi): Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

Total spinal blok: Bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmekle birlikte, spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmıştır. Bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur (34).

Spinal Anestezi Endikasyonları (33, 41)

- 1- Perianal bölge ameliyatları
- 2- Transüretal rezeksiyon (özellikle yaşlı hastalar)
- 3- Jinekolojik ameliyatlar
- 4- Alt ekstremité ameliyatları
- 5- Göbek hattı altındaki bütün ameliyatlar

Spinal Anestezi Kontrendikasyonları (33, 41)

Spinal anestezi kontrendikasyonları mutlak ve rölatif olarak ikiye ayrılır.

Mutlak kontrendikasyonlar:

- 1- Hastanın reddetmesi ya da psikolojik yönden uygun olmaması
- 2- Dermatolojik hastalıklar, örneğin psoriasis dezenfeksiyonu engeller
- 3- Septisemi veya bakteriyemi
- 4- Şok veya ciddi hipovolemi
- 5- Daha önce omurilikle ilgili bir hastalığı olanlar
- 6- İntrakraniyal basıncın yüksek olması; medüller vazotomi ve respiratuar merkezlerde herniasyona yol açabilir.
- 7- Pıhtılaşma bozuklukları
- 8- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
- 9- Anesteziyoloğun deneyimsiz olması
- 10- Cerrahin deneyimsiz olması ve spinal anestezi süresinde ameliyatı bitirememesi olasılığı
- 11- Ameliyat süresinin öngörülmesi

Rölatif kontredikasyonları:

- 1- Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlar
- 2- Vertebral kolonda deformiteler, artrit, kifoskolyoz, lumbar vertebralann çeşitli seviyelerde füzyonu
- 3- Kronik bas veya bel ağrısı
- 4- BOS gelmesine rağmen BOS'ta kan görülmesi
- 5- Üç kez denemeye rağmen spinal aralığa girilememesi
- 6- Spinal aralıktan yeterince BOS gelmemesi
- 7- Daha önce hastaya heparin verilmiş olması
- 8- Kalp hastalarında T₆ veya üzerinde anestezi isteniyorsa

Spinal Anestezinin Komplikasyonları:**1.Blok sırasında görülen komplikasyonlar (38-42)**

- Yetersiz spinal anestezi
- Yüksek ya da total spinal blok
- Kardiyak arrest
- Solunum arrestti
- Sistemik toksik reaksiyon
- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Bulantı-kusma

2.Blok sonrası görülen komplikasyonlar (38-42)

- Baş ağrısı
- Spinal fonksiyon yerinde ağrı
- Menenjit veya menengismus
- Nörolojik şekeller
- İdrar retansiyonu
- Enfeksiyon

Yetersiz Spinal Anestezi: Spinal anestezinin cerrahiye yetecek analjezik etkisi olmaması ile karakteristiktir.

Yüksek Spinal Anestezi: Yüksek servikal veya torasik spinal anestezide, önemli derecede hipotansiyon, bradikardi ve solunum yetmezliği gelişebilir.

Hipotansiyon devam ederse medüller solunum merkezlerinin hipoperfüzyonu nedeniyle apne izlenebilir. Tedavisinde solunum ve dolaşım desteği gerekebilir.

Kardiyak Arrest: Sempatik blokaj ve vagal aktivite sonucu oluşur. CPR ile hastaya müdahale edilmesi gerekir.

Solunum Arresti: Yüksek spinal blok sonrası hipotansiyona sekonder gelişen serebral hipoksi ve santral depresyon sonrası gelişir. Etiyoloji santral depresyon değilse anestezi geçene kadar yapay ventilasyon uygulanır. Etiyoloji santral depresyon ise hipotansiyon tedavi edilmelidir

Sistemik Toksisite: Yüksek dozda kullanılan lokal anestezikler SSS'ni (nöbet ve bilinç kaybı) ve kardiyovasküler sistemi (hipotansiyon, aritmiler, kardiyovasküler kollaps) etkileyerek sistemik toksisiteye neden olabilirler. Etiyoloji ve komplikasyonlara yönelik tedavi edilir. Alerjik reaksiyon gelişirse tablo değerlendirilerek sistemik yanıt kontrol altına alınacak ilaçlar antihistaminik, steroid, adrenalin kullanılır.

Bulantı ve Kusma: Serebral hipoksi, hipotansiyon veya cerrahi işlem sırasında organ çekilmesine bağlı olarak gelişir. Hipotansiyona sekonder ise hipotansiyon tedavi edilmelidir. Visseral reflekslerde inhalasyon veya intravenöz anestezi gerekebilir (38, 42, 43).

Hipotansiyon: Total periferik dirençte, preload ve kardiyak outputtaki düşme ile ortaya çıkar. İlk iş maske ile 100% oksijen verilmelidir. Hastaya hızlı bir şekilde i.v. sıvı infüzyonu (500-1000 ml) verilmeli düzelmezse vazokonstriktör bir ajan (efedrin) yapılmalıdır (38, 42).

Baş Ağrısı: Hastaların çoğunda spinal anesteziyi izleyen 1-2 gün içinde ortaya çıkmaktadır. İğnenin durayı deldiği yerden BOS kaçağı olmakta ve bu miktar 20 ml'yi geçtiğinde baş ağrısı gelişmektedir. BOS basıncının düşmesi sonucu, beynin sıvı yastığından yoksun kaldığı ve ağrıya duyarlı yapıların gerilerek baş ağrısına neden olduğu kabul edilmektedir. Baş ağrısının gelişmesinde iğnenin kalınlığı, hastanın cinsiyeti (kadın), yaşı (genç) ve erken mobilize edilmesi etkili faktörlerdir. Ağrı sıklıkla frontal bölgede, daha az olarak da oksipital bölgede görülür. Nadiren yaygın olabilir, zonklayıcı karakterdedir. Bulantı ve kusma eşlik edebilir (38, 42, 43).

Proflakside girişim öncesi sıvı yüklenmesi, daha ince spinal iğne seçimi (22-26 numara), doğru teknik uygulanması (dura lifleri longitudinal uzanır) ile önlenebilir (38, 42).

Tedavide (38, 42, 43);

· Yatak istirahati ve abdominal bandaj

· Kodein (30 mg)

· Oral su alınımları (4 gün süre ile en az 3 lt/gün)

· Oral alınamıyorsa i.v. 5% dekstroz solüsyonu

· 30-40 ml serum fizyolojik ile ya da hastanın kendi kanı ile lomber epidural blok veya kaudal enjeksiyon uygulanması

Menenjit ve Menengismus: Etiyolojide hatalı ve yetersiz antiseptik teknik, lokal anestezi ajanının irritasyonu, septisemi veya lokal enjeksiyon varlığında spinal fonksiyon ve steril eldiven pudrası ile kontaminasyon (transvers myelit) rol oynayabilir (38, 42, 43). Semptomlar hafif ise tedavi gerektirmez iken menenjit tablosu oturmuşsa uygun antibiyoterapi yapılır (38, 42, 43).

Nörolojik Komplikasyonlar: Ciddi ve kalıcı nörolojik hasar son derece nadir olup, iskemi, direkt travma veya kullanılan ilaçların kimyasal etkilerinden kaynaklanır. Steril koşullara özen gösterilmesi, nörolojik belirtileri olan sistemik hastalıklarda spinal anestezi uygulanmaması, toksisitesi yüksek ilaç ve yoğunluklardan kaçınılması ile bu olasılık en aza indirilebilir. Spinal kord da iskeminin başlıca nedeni hipotansiyondur. Aorta klempe konması, vasküler cerrahi gibi işlemler iskemi olasılığını artırır.

Enjeksiyon sırasında bir sinir kökünün travmatize olması da nörolojik hasara neden olabilir. Nörolojik komplikasyonların en önemlisi kronik adeziv araknoidittir. Erken veya geç dönemde görülebilir. En sık medulla spinalisin lumbosakral bölgesi etkilenmekte; perianal duyuda azalma, alt ekstremit motor fonksiyonlarında bozukluk, barsak ve mesane fonksiyonlarında azalma ile kendini belli etmektedir. Bazı hastalarda geçici nörolojik semptomlara rastlanabilir. Duyusal ve motor kayıp olmaksızın bacaklara yayılan bel ağrısı ile karakterizedir. Bloğun çözülmesinden sonra görülür; genellikle birkaç gün içinde spontan olarak geçer. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (38, 42, 43).

Sırt Ağrısı: Enjeksiyon esnasında lokal doku irritasyonu, hiperemi ve kaslarda refleks spazm görülebilir. Sonuç olarak hastalarda 10-14 gün sürebilen sırt ağrısı şikâyeti olabilir (38, 42, 43).

Kauda Equina Sendromu: Mesane ve anal sfinkter kontrolünün kaybı, perianal duyu kaybı, alt ekstremitelerde duyu veya motor kayıp ile karakterize, uzamış veya kalıcı nörolojik defisit olarak tanımlanır (38, 42, 43).

Üriner Retansiyonu: S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi inhibe olur ve idrar retansiyonu meydana gelebilir (38, 42, 43).

Spinal hematoma: 1/220.000 oranında görülür. Koagülasyon bozukluğu olan hastalar risk altındadır.

Lokal Anestezik İlaçların Etki Yeri ve Mekanizması:

Lokal anesteziklerin etki yeri spinal sinirlerin ön ve arka kökleridir. Blok sırasıyla aşağıdaki gibi tutulur (38, 42, 43):

- Pregangliyoner sempatik lifler
- Isı duyusu (sıcak ve soğuk)
- Ağrı duyusu
- Dokunma duyusu
- Derinlik duyusu
- Motor duyusu
- Eklem pozisyon duyusu
- Vibrasyon duyusu

Seviyesi en yüksek olan sempatik bloktur. Sempatik bloğun iki segment altında duysal blok, duysal bloğun iki segment altında ise motor blok gelişir (32). Spinal anestezinin temel amacı, sensoriyal ve motor blok oluşturmak olup, birlikte gelişen sempatik denervasyon, genellikle sistemik değişikliklere neden olan bir yan etki gibi görülür (44). Lokal anestezik ajanın dozunu etkileyen faktörler şunlardır (38, 45):

1. Ajanın özelliğine
2. Cerrahi girişim tipine
3. Cerrahi girişim süresine
4. Hastaya ait özellikler:

·Obezite (intraabdominal basınç artar, epidural venöz pleksus genişler, epidural ve subaraknoidal aralık daralır.)

·Gebelik

·Yaş (spinal ve epidural alanın kompliyansı azalır, epidural ve subaraknoidal alan daralır.)

·Boy

Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

1. Kullanılan ilacın tipi (hipo-izo-hiperbarik olması)
2. Enjekte edilen solüsyonun volümü
3. Enjeksiyonun yapıldığı seviye
4. Enjeksiyonun hızı
5. Solüsyonun dansitesi, barisitesi
6. Barbotaj uygulanıp uygulanmaması
7. Hasta pozisyonu
8. İntraabdominal basınç (asit varlığı, Obezite, gebelik)
9. Vertebral deformite (skolyoz, kifoskolyoz)
10. Geçirilmiş spinal cerrahi
11. İlacın yayılmasını etkileyen faktörler:
 - İlacın dozu
 - Lipid solubilitesi
 - Lokal kan akımı
 - Verildiği yüzey alan
12. Vazokonstriktör veya opioid eklenmesi (39)
13. İğne ucunun yönü
14. BOS un özellikleri

İlacın redistribüsyonu epidural aralıkta ve araknoid membrandaki emilimle olur. Redistribüsyon hızı total yüzey alanı ve dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir (46)

SPİNAL ANESTEZİNİN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ

Spinal anestezinin insan fizyolojisinde meydana getirdiği değişikliklerin en önemli nedeni sempatik sinirlerin paralizisidir. Sempatik çekirdekler medulla spinalis üzerinde C₈-L₂ segmentleri arasında, parasempatik çekirdekler ise sakral segmentlerde bulunurlar (47, 36).

1-Kardiyovasküler sisteme etkisi:

Spinal anestezinin kardiyovasküler etkileri ventriküler BOS'ta medüller vazomotor merkezleri doğrudan baskılayacak konsantrasyonda bulunan lokal anesteziye bağlı değildir. Spinal anestezide kullanılan lokal anesteziğin plazma seviyeleri miyokarda veya vasküler düz kaslar üstüne etki edebilecek seviyelerin altındadır. Spinal anestezide sempatik denervasyon seviyesi kardiyovasküler yanıtın ciddiyetini belirler. Bu nedenle nöral blok seviyesi ne kadar yüksek ise kardiyovasküler parametrelerdeki değişikliğin o kadar fazla olması beklenebilir (36). Sempatik blokajın en önemli etkisi kardiyovasküler sistemde oluşan değişikliklerdir. Görülen en önemli komplikasyon hipotansiyondur. Sempatik denervasyon bölgesindeki arter ve arteriyoller dilate olmakta, total periferik direnç, dolayısıyla arteriyel basınç düşmektedir (33, 46). Kan basıncındaki bu düşme, sempatik liflerin etkilenmediği alanlarda kompanzatuvar vazokonstriksiyon gelişmesi nedeniyle, sempatik denervasyonun derecesi ile orantılı değildir. Total spinal blokta bile normal kişilerde arter ve arteriyollerin otonom tonusu nedeniyle total periferik dirençteki azalma % 12-14 oranında kalır. Hipotansiyon oluşumunda arteriyel dilatasyon yanında venöz dolaşımdaki değişiklikler de önemlidir. Ven ve venüllerde de arter ve arteriyollerdeki kadar tonus kaybı söz konusudur. Ancak denerve olan venler tonuslarını koruyamadıklarından maksimum derecede dilate olurlar. Venöz kapasite artışı ve kanın burada göllenmesi sonucunda venöz dönüş azalır ve kan basıncı düşer (33). Pregangliyoner sempatik lifler T₁-L₂ segmentlerinden kaynaklanırlar. Bu nedenle L₂ segmentinin altında kalan bloklarda kardiyovasküler etkiler minimal düzeyde oluşur. Bu segmentin üstüne çıkan bloklarda ise sempatik denervasyonun derecesi artar. T₁-T₃'e ulaşan blok tam sempatik denervasyon ile sonuçlanır. Pregangliyoner kardiyovasküler T₁-T₄ liflerinin blokajı ve venöz dönüşteki azalma sonucu sağ kalp basıncı düşer, gerilme reseptörleri aracılığıyla bradikardi gelişir. Kan basıncı değerlerinin kontrol değerinin % 25'i kadar düşmesi halinde

hipotansiyon tedavi edilmelidir. Spinal anestezi planlanan hastada volüm açığı varsa hipotansiyon daha belirgin şekilde ortaya çıkar. Bu nedenle hastalara işlem öncesinde intravenöz sıvı verilmesi önemlidir. Bradikardi gelişmiş ise atropin 0.5 mg intravenöz uygulanır. Hipotansiyonun devam etmesi halinde ve semptomimetik etkili bir vazopressör olan efedrin 5-10 mg intravenöz uygulanabilir (33).

Spinal anestezi sırasında 55 mmHg'nın altında seyreden ortalama arteriyel kan basıncı beyin kan akımını ciddi olarak azaltır. Lokal doku faktörlerinin otoregülasyonu nedeniyle ciddi hipotansiyon durumları hariç renal kan akımında bir değişiklik olmaz.

2-Solunum sistemine etkisi:

Anestezinin üst seviyesi T₇₋₁₀ arasında ise solunumda önemli bir değişiklik olmaz. Anestezi seviyesi torasik miyotomları kapsayacak şekilde yükseldikçe, interkostal kasların assendan paralizi başlar (48). Diyafragmanın innervasyonu C₃₋₅ segmentinden çıkan spinal sinirlerle sağlanmasından dolayı, bloğun yükselerek interkostal kasları etkilemesi solunum parametrelerinde önemli bir değişikliğe neden olmaz. Ancak yüksek seviyeli torakal spinal anestezi maksimum soluma kapasitesi, maksimum ekspiratuar hacim ve zorlu ekspiryumdaki maksimum intraplevral basınçlar anlamlı derecede azalır. Zorlu ekspiryumda rol oynayan kaslar, özellikle de anterior abdominal kaslar, yüksek seviyeli torakal spinal anesteziye paraliye uğradıklarından ekspiryumun pulmoner mekaniği bozulur. Motor blok seviyesi duysal blok seviyesinden genelde daha aşağıda olduğundan orta seviyeli servikal duysal anestezi bile frenik sinir etkilenmez.

3-Karaciğer Üzerine Etkileri:

Ortalama arter basıncındaki azalma hepatik kan akımı üzerine doğrudan etki gösterir. Karaciğer daha fazla oksijen kullanmaya başlayarak kendini iskemiden korur. Karaciğer enzimleri etkilenmez (36).

4- Gastrointestinal Sisteme Etkisi:

T_{5-L1} düzeyinde sempatik blokaj sonucu, parasempatik tonus hakimiyeti ön plana çıkar ve buna bağlı olarak ince barsaklarda kontraksiyon ve sfinkterlerde gevşeme olur. Bu etki, karın duvarının gevşemesi ile birlikte iyi cerrahi koşullar sağlar (36).

5-Mesane Fonksiyonlarına Etkisi:

Spinal anestezi S₂-S₄ dermatomlarının blokajı sonucu mesane tonusu kaybolur, işeme refleksi ortadan kalkar ve idrar retansiyonu meydana gelebilir.

6-Hormonal ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkiler:

Spinal anestezi, genel anesteziye gözlenmeyecek şekilde, operasyon sahasından çıkan noziseptif uyarılara karşı oluşan hormonal ve metabolik yanıtları bloke eder. Ancak bu etki geçicidir. Spinal anestezinin etkilerinin ortadan kalkmasından sonra aynı operasyonu genel veya spinal anestezi altında geçiren hastaların metabolik ve hormonal cevapları birbirinden ayırt edilemez (36).

LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezikler sinir liflerini reversibl olarak bloke eden ilaçlardır. Sadece sinir liflerinde (akson ve dendritlerde) değil, nöronun somasında veya genel olarak bütün uyarılabilir hücrelerde (çizgili kas, myokard, düz kas vb.) depolarize edilebilme özelliğini ve depolarizasyon dalgasının yayılmasını engelleyebilirler (29, 16, 18, 49, 50).

Lokal anestezikler, hücre membranında sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek içe yönelik hızlı sodyum akımını doza bağımlı bir şekilde azaltırlar. Buna bağlı olarak sinir liflerinde ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- 1- Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar
- 2- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar
- 3- Refrakter periyodu uzatırlar
- 4- Eksitasyon eşiğini yükseltirler
- 5- İmpuls iletim hızını düşürürler ve yeterli bir konsantrasyonda ilaç uygulanmışsa iletimi tam olarak bloke ederler.

Lokal Anesteziklerin Genel Yapılar

Lokal anestezik ilaç molekülleri 3 gruptan oluşur.

- 1- Hidrofilik grup: Genellikle tersiyer ve bazen sekonder bir amin gurubudur.
- 2- Ara zincir: Genellikle iki veya üç karbonlu bir alkol ya da karboksilik asit gurubudur.
- 3- Lipofilik grup: Molekülün diğer ucunu oluşturan aromatik bir gruptur. Bu hipofilik gurup bazı ilaçlarda PABA, bazılarında benzoik asit, bazılarında substitute

anilindir ve diğer bazılarında meta-aminobenzoik asittir.

Lokal anesteziğin sinir dokusuna etkisi

Spinal anestezi sırasında lokal anestezi ajanlarının sinir dokusu üzerindeki etkisi dört etkene bağlıdır.

- a) Lokal anestezi ajanının serebrospinal sıvı içerisindeki konsantrasyonu
- b) BOS içerisinde lokal anestezi ajanla karşı karşıya gelen spinal kord yüzeyi
- c) Sinir dokusunun yağ içeriği
- d) Sinir dokusunun kan dolaşımı

Serebrospinal sıvı içerisinde lokal anestezi konsantrasyonunun artması sinir dokusu üzerindeki etkiyi artırmaktadır. Dolayısıyla enjeksiyon bölgesinden uzaklaştıkça konsantrasyon azalacağından etki de azalmaktadır. Lokal anestezi ajan konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak BOS'dan piamater boyunca difüzyona uğrar. Doku kan dolaşımı lokal anesteziğin etkinliğinde önemli rol oynar. Çünkü sinir dokusundan lokal anestezi ajanının temizlenmesinde kan dolaşımı etkili olmaktadır.

Lokal anestezi ajan subaraknoid aralığa verildikten sonra spinal kordun yanı sıra spinal kökler ve arka kök ganglionlarına da yerleşir. Ancak duyu kaybı ve kas gevşemesini asıl sağlayan spinal kordun kendisi değil, spinal köklerdir. Düşük konsantrasyonlarda sempatik sinirler üzerindeki etki daha belirginken, konsantrasyon yükseldikçe somatik sinirler üzerindeki etki ortaya çıkar (16, 18, 26).

Lokal anesteziğin yan etkileri

Santral sinir sisteminde: Önce bir eksitasyon buna bağlı olarak esneme, huzursuzluk, korku hali, titreme, sinirlilik, baş dönmesi, kulak çınlaması, nistagmus, görme bulanıklığı, bulantı-kusma, eksitasyon şiddetli olursa tonik-klonik konvülsiyonlar ortaya çıkar. Lokal anesteziğin, eksitasyonu takiben depresyon yapabilirler (18, 26, 29).

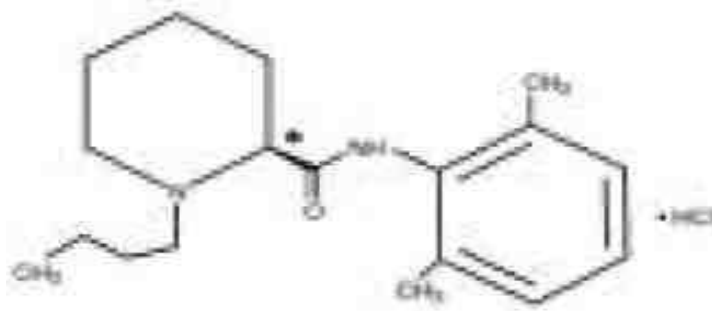
Kardiovasküler sistemde: Lokal anesteziğin myokardın kontraktilesini, eksitablesini ve iletim hızını azaltırlar. Arteriollerini genişletirler ve uygulandıkları bölgede kan akımını artırırlar. Yüksek dozda vazomotor merkezi de deprese ederler. Lokal anesteziğin etkisi altında hipotansiyon ve bradikardi (daha sonra taşikardi) gelişir. Sinüs düğümü inhibisyonu veya ventrikül fibrilasyonu sonucu ölüme neden olabilirler. Lokal anesteziğin yüksek konsantrasyonlarda dolaşıma geçtiklerinde

nöromusküler kavşaklar ve otonom ganglionlarda impuls iletimini bloke ederek felç hali meydana getirirler. Aşırı duyarlılık sonucu dermatitler, astım nöbeti ve nadiren fatal anafilaktik şoka neden olabilirler (16, 18, 26).

Lokal anestezik ajanın eliminasyonu

Lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta eliminasyon hızı spinal anestezinin süresini de belirleyecektir. Eliminasyon lokal anestezik ajanın subaraknoid aralıkta metabolize olmasına değil doğrudan doğruya vasküler absorpsiyona bağlıdır. Vasküler absorpsiyona bağlı eliminasyon peridural ve subaraknoid aralıkta meydana gelir. Subaraknoid aralığa verilen lokal anestezik ajan da konsantrasyon gradientine bağlı olarak peridural aralığa doğru hareket eder. Bu hareket ne yağda eriyebilirliğe, ne iyonizasyona, ne de pKa'ya bağlıdır. Peridural aralıktaki kan akımı miktarı, subaraknoid aralıktan daha fazladır. Bu nedenle peridural aralıkta vasküler absorpsiyon ve subaraknoid reabsorpsiyon daha fazladır. Subaraknoid aralıktan vasküler absorpsiyon piamaterdeki damarlar aracılığıyla olur. Yağda eriyebilirlik intratekal lokal anesteziklerin eliminasyon hızında önemli etkidir. Spinal kan akımı hızındaki azalmalar da absorpsiyonu yavaşlatır (18, 26).

LEVOBUPİVAKAİN (Chirocaine®)



Şekil 13: Levobupivakainin Kimyasal Yapısı (51)

FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridinin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir (52, 53, Şekil 13). Kimyasal adı S-1 butil, 2 piperidil, farmo 2'.6'si lipid hidroklorid'dir. Molekül formülü C₁₈H₂₈N₂O

dur. Solüsyonun pH'sı 4-6.5 dir (40, 54, 55). Lokal anestezikler sinirlerde elektriksel eksitasyon eşiğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler. Genel olarak, anestezinin ilerlemesi, etkilenen sinir liflerinin çapı, miyelinasyonu ve ileti hızı ile ilişkilidir. Klinik olarak, sinir fonksiyonu kaybının derecesi şöyledir: 1) ağrı 2) sıcaklık 3) dokunma 4) propriyosepsiyon ve 5) iskelet kası tonusu.

Farmakodinami

Levobupivakainin diğer lokal anesteziklerin farmakodinamik özelliklerini paylaşması beklenebilir. Lokal anesteziklerin sistemik emilimi merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde etkilere neden olabilir. Terapötik dozlarla erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler olduğu bildirilmiştir. Toksik kan konsantrasyonları kalp iletisi ve eksitabilitesinde baskılanma sonucunda atriyoventriküler blok, ventriküler aritmiler ve bazen ölümle sonuçlanan kalp durmasına yol açabilmektedir. Buna ek olarak, miyokard kontraktilitesinin baskılanması ve periferik vazodilatasyon oluşması sonucunda kalp atım hacminde ve arteriyel kan basıncında düşme meydana gelmektedir.

Sistemik emilimi takiben, lokal anestezikler merkezi sinir sisteminde stimülasyon, depresyon veya her ikisine de neden olabilirler.

Farmakokinetik

Levobupivakain ve bupivakainin eşdeğer dozlarının IV infüzyonundan sonra, levobupivakainin ortalama klirens, dağılım hacmi ve terminal yarı ömür değerleri benzerdir. Bununla beraber levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar vardır (56-58). 15 mg levobupivakainin intratekal verilmesinden sonra duysal blok zamanı 6.5 saattir. Levobupivakainin düşük dozlarda daha fazla vazokonstriktör etki yaptığı ileri sürülmüştür (58). Yapılan hayvan çalışmalarında bupivakaine göre daha az toksik olup letal dozun bupivakaine göre 1.3-1.6 kat daha yüksek olduğu gözlenmiştir (53, 59, 60, 64). Levobupivakain uygulamasından sonra R (+)-bupivakain saptanabilir düzeylerde bulunmamıştır (53, 59, 60, 64).

Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlıdır çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine, epidural uygulamadan sonra ortalama olarak 30 dakikada ulaşılır ve 150 mg'a kadar olan dozlar sonucunda 1.2 mcg/mL'ye kadar çıkan C_{max} düzeyleri oluşur.

Levobupivakainin plazma proteinlerin bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve 0.1 ve 1 mcg/mL konsantrasyonları arasında bu oranın <%97 olduğu bulunmuştur. Levobupivakain ile insan kan hücreleri arasındaki bağlantı 0.01-1 mcg/mL arasında çok düşük olup (%0-2) 10 mcg/mL'de %32'ye yükselmiştir (53, 54, 56, 58, 61).

Levobupivakain yaygın olarak metabolize edilmekte olup idrar ve dışkıda değişmemiş levobupivakain saptanmamıştır.

İntravenöz uygulamayı takiben, levobupivakainin radyoaktif işaretli dozu, esansiyel olarak kantitatif olup ortalama toplam miktarın %95 kadarı 48 saatte idrar ve dışkıdan elde edilmiştir. Bu % 95'lik bölümün yaklaşık % 71'i idrarda, % 24'ü dışkıdadır. Plazmadaki toplam radyoaktivitenin ortalama klirensi ve terminal eliminasyon yarı ömrü intravenöz uygulamadan sonra sırasıyla 39 litre/saat ve 1.3 saattir. Eldeki sınırlı veriler yaşa göre T_{max} , C_{max} ve AUC değerlerinde bazı farklar olduğunu göstermektedir (<65, 65-75 ve >75 yaş). Bu farklar küçüktür ve uygulama yerine bağlı olarak değişmektedir.

Levobupivakainin umbilikal venöz ve maternal konsantrasyonu sezaryen için, levobupivakainin epidural uygulanmasından sonra 0.252-0.303 arasındadır. Bunlar bupivakain için normal kabul edilen sınırların içindedir.

Levobupivakainin veya metabolitlerinin insan sütüyle atılması konusunda çalışma yapılmamıştır.

Böbrek yetersizliği olan hastalarda özel çalışmalar yapılmamıştır. Değişmemiş levobupivakain idrarla atılamamaktadır. Levobupivakainin ana metaboliti 3 hidroksi levobupivakain olup glukoronik asit ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Levobupivakainin böbrek yetersizliği olan hastalarda biriktiği yolunda bir kanıt bulunmamakla birlikte, metabolitlerin bazılarının birikmesi mümkündür çünkü bunlar primer olarak böbreklerden atılmaktadır (54, 56, 58, 61, 62).

Levobupivakain sitokrom P450(CYP) sistemi tarafından metabolize edilir ve hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyonu uzar. Levobupivakain primer olarak karaciğerde metabolize edildiğinden ve hepatik fonksiyondaki değişimlerin anlamlı sonuçları olabilir. Levobupivakain ciddi hepatik hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır ve gecikmiş eliminasyonu nedeniyle, yinelenen dozların azaltılması gerekebilir (54, 56, 58, 61, 62).

Kontrendikasyonları

Levobupivakaine veya amid tipindeki lokal anestezi ajanlara karşı aşırı duyarlılığı olan hastalarda kontrendikedir.

Levobupivakain, büyük dozlarda hızlı enjekte edilmemesi gerektiğinden, cerrahi anestezinin hızlı başlaması gereken acil durumlarda levobupivakain kullanılması önerilmemektedir.

Lokal anestezipler yalnızca, ilaca bağlı toksisitenin tanısı ve tedavisinde ve bloktan kaynaklanabilecek diğer akut acil durumların tedavisinde deneyimli olan klinisyenler tarafından uygulanmalıdır. Toksik reaksiyonların ve ilgili acil durumların uygun tedavisi için gerek duyulan oksijen, diğer resusitasyon ilaçları, kardiyovasküler resusitasyon donanımı ve personel hazır bulundurulmalıdır. İlaça bağlı toksisitenin uygun tedavisinde gecikilmesi, herhangi bir nedene bağlı ventilasyon yetersizliği ve/veya duyarlılık sonucunda asidoz, kardiyak arrest ve muhtemelen ölüme yol açabilir.

Lokal anesteziplerin yinelenen dozlarda enjeksiyonu, yinelenen her dozla birlikte ilacın veya metabolitlerinin yavaş yavaş birikmesi ya da yavaş metabolik degradasyon sonucunda plazma düzeylerinde anlamlı artışlara neden olabilir. Yüksek kan düzeylerine karşı tolerans hastanın fizik durumuna bağlı olarak değişir. Lokal anestezipler hipotansiyon, hipovolemi veya kardiyovasküler fonksiyonlarında azalma ve özellikle kalp bloğu olan hastalarda da dikkatle kullanılmalıdır.

Kardiyovasküler ve respiratuar vital (yaşam) belirtilerin (ventilasyonun yeterliğinin) ve hastanın bilinç durumunun her lokal anestezi enjeksiyonundan sonra dikkatli ve sürekli olarak izlenmesi gerekir. Klinisyen huzursuzluk, anksiyete, tutarsız konuşma, sersemlik, ağızda ve dudaklarda uyuşma veya hissizlik, metalik tat, tinnitus, baş dönmesi, görme bulanıklığı, tremor, seğirme, depresyon veya

dengeşizlik gibi merkezi sinir sistemine ilişkin olası erken belirtiler konusunda uyanık olmalıdır.

Levobupivakain gibi amid tipi lokal anesteşikler karaciğerde metabolize edilir ve bu nedenle, söz konusu ilaçlar, özellikle yinelenen dozlarda verildiğinde, hepatik hastalığı olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Ciddi hepatik bozukluğu olan hastalar, lokal anesteşikleri normal olarak metabolize edemediğinden, toksik plazma konsantrasyonlarının gelişme riski daha büyüktür. Lokal anesteşikler kardiyovasküler fonksiyonu azalmış hastalarda da dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu ilaçların neden olduğu uzamış A-V iletimiyle ilgili fonksiyonel değışimler bu hastalar tarafından kompanse edilemeyebilir.

Yan Etkiler

Levobupivakain ile reaksiyonlar diğer amid tipi anesteşiklerde görülenlerdeki özelliklere sahiptir. Bu ilaç grubunda yan etkilerin başlıca nedenlerinden biri, aşırı plazma düzeyleri veya yüksek dermatom düzeyleri ile bağlantılıdır. Bu durumlar aşırı doz, yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon veya yavaş metabolik degradasyon ile ilgili olabilir.

Faz II/III çalışmalarda levobupivakain uygulanan bütün hastaların %5'inden fazlasında meydana gelen yan etkiler: Hipotansiyon, bulantı, postoperatif ağrı, ateş, kusma, anemi, kaşıntı, ağrı, baş ağrısı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distrestir.

Aşağıdaki yan etkiler levobupivakainin klinik programında birden daha fazla hastada görülmüş olup genel insidansları %1'den düşüktür ve klinik olarak anlamlı kabul edilmişlerdir;

Bir bütün olarak vücut: Astenik tip, ödem; Kardiyovasküler Bozukluklar, Genel: Postüral hipotansiyon; Santral ve Periferik Sinir Sistemi Bozuklukları: Hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, spazm (generalize), tremor, senkop; Kalp Hızı ve Ritim Bozuklukları: Aritmi, ekstrasistoller, fibrilasyon (atriyal), kardiyak arrest; Gastrointestinal Sistem Bozuklukları: İleus; Karaciğer ve Biliyer Sistem Bozuklukları: Bilirubin yükselmesi; Psikiyatrik Bozukluklar: Konfüzyon; Solunum Sistemi Bozuklukları: Apne, bronkospazm, dispne, pulmoner ödem, solunum yetmezliği; Deri ve İlgili Organlarda Bozukluklar: Terlemede artış, deri renginde değışme.

Bununla beraber levobupivakainin yapılan hayvan çalışmalarında bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (53, 60, 63, 64, 65).

Ayrıca levobupivakainin SSS yan etkilerinin daha az olduğu gösterilmiştir (60, 64). Hayvan çalışmalarında konvülziyon ve apne oluşturma olasılığının daha düşük olduğu görülmüştür (61, 65, 66).

Levobupivakainin ortalama konvulzif dozu bupivakaine göre daha yüksektir. Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (56).

Alerjik tipte reaksiyonlar seyrek ve lokal anestezi maddeye karşı duyarlılığın bir sonucu olarak meydana gelirler. Bu reaksiyonlar ürtiker, kaşıntı, eritem, anjiyönötik ödem (larinks ödemi dahil), taşikardi, hışırtı, bulantı, kusma, baş dönmesi, senkop, aşırı terleme, ateş ve muhtemel anafilaktoid benzeri semptomatolojidir (şiddetli hipotansiyon dahil). Amid tipi lokal anestezi grubunun üyeleri arasında çapraz duyarlılık bildirilmiştir.

İLAÇ ETKİLEŞMELERİ

Levobupivakain, lokal anestezi veya yapısal olarak amid tipi lokal anesteziye yakın ajanlar kullanan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu ilaçların toksik etkileri aditif olabilir. İn vitro çalışmalar, CYP3A4 izoformu ve CYP1A2 izoformunun levobupivakain metabolizmasını sırasıyla desbütill-levobupivakain ve 3-hidroksilevobupivakaine ilettiklerini göstermiştir. Bu nedenle, levobupivakain ile bir arada verilen ve bu enzim ailesi tarafından metabolize edilen ilaçlar potansiyel olarak levobupivakain ile etkileşebilir. Klinik çalışmalar yapılmamış olmasına karşın, levobupivakain metabolizmasının bilinen CYP3A4 indüktörleri (fenitoin, fenobarbital, rifampin gibi), CYP3A4 inhibitörleri (azol antimikotikler örn. ketokonazol; belirli proteaz inhibitörleri örn. Ritonavir; makrolid antibiyotikler, örn. Eritromisin; ve kalsiyum kanal blokerleri, örn. verapamil), CYP1A2 indüktörleri (omeprazol) ve CYP1A2 inhibitörleri (furafilin ve klaritromisin) tarafından etkilenmesi mümkündür. Levobupivakain CYP3A4 inhibitörleri ve CYP1A2 inhibitörleriyle aynı zamanda verildiğinde sistemik levobupivakain düzeyleri toksisiteye yol açacak şekilde yükselebileceğinden, dozaj

ayarlamaları yapılmalıdır. Levobupivakain meksiletin veya sınıf III antiaritmik ajanlar gibi lokal anestezi aktiviteye sahip antiaritmik ilaçlar alan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır çünkü bunların kullanımı aditif etki ortaya çıkarabilir

LEVOBUPIVAKAİN'İN DOZAJ VE UYGULAMASI (Tablo 3)

Tablo 3.Dozaj Önerileri				
Cerrahi Anestezi	% Konsantrasyon	Doz (mL)	Maksimum Doz (mg)	Motor Blok
Cerrahi müdahale Epidural uygulama	0.5-0.75	10-20	50-150	Orta Derece-Tam
Sezaryen-Epidural uygulama	0.5	15-30	75-150	Orta Dereceli - Tam
Periferik Sinir	0.25-0.5	1-40	150	Orta Dereceli - Tam
İntratekal	0.5	3	15	Orta Dereceli - Tam
Oftalmik	0.75	5-15	37.5-112.5	Orta Dereceli - Tam
Lokal İnfiltrasyon	0.25	60	150	Uygulanamaz
Ağrı Tedavisi"				
Doğum Analjezisi (epidural bolus)	0.25	10-20	25-50	Minimal–OrtaDereceli
Doğum Analjezisi (epidural infüzyon)	0.125	4-10 mL/saat	5-12.5 mg/saat	Minimal–Orta Dereceli
Postoperatif Ağrı (epidural infüzyon)	0.125	10-15 mL/saat	12.5-18.75 mg/saat	Minimal-Orta Dereceli
	0.25	5-7.5 mL/saat	12.5-18.75 mg/saat	
^a Ağrı tedavisinde levobupivakain epidural olarak fentanil, morfin veya klonidin ile birlikte kullanılabilir.				

OPİOİD ANALJEZİKLER

Opioid, narkotik analjezik, narkotik anestezi terimleri; spesifik opioid reseptörlerine bağlanan ve bazı opioid agonist etkileri gösteren ilaçları tanımlamak için kullanılır.

Etki Mekanizmaları:

Santral sinir sistemindeki etkileri daha selektiftir, Etkileri; yapı aktivite ilişkisi spesifik opioid reseptörlerine bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşimleri sonucu ortaya çıkmaktadır (67-69, 73). Tablo 4

Tablo.4 Opioidlerin etkileri ve agonistleri

Reseptör	Klinik Etki	Agonistler
Mü	Supra spinal analjezi Respiratuar depresyon Kas rijiditesi Fiziksel bağımlılık	Morfin Met- enkefalin Beta- endorfin
Kappa	Respiratuar depresyonSpinal analjezi sedasyon	Morfin Nalbufin Butorfanol Dinorfin
Delta	Analjezi Davranışsal Respiratuar depresyon Epileptojenik etki	Lö-enkefalin Beta-endorfin
Sigma	Disfori,deliryum,midriazis Taşikardi, hipertansiyon Halüsinasyonlar Respiratuar stimülasyon	Pentazosin Nalorfin
Epsilon	Stres cevap	Beta-Endorfin

SINIFLANDIRMA

1. Doğal opioidler

Fenantra türevleri (morfin, kodein, tebain) Papaverin (benzilizokinolin türevi)

2. Yarı Sentetik Opioidler

Eroin

Dihidromorfon/morfinin Tebain türevleri (etorfin)

3. Sentetik Opioidler

Morfinin türevleri (levorfanol)

Difenil propilamin/metadon türevleri (metadon, d-propoksifen)

Benzomorfan türevleri (pentazosin, fenazosin)

Fenilpiperidin türevleri (fentanil, sufentanil, alfentanil, meperidin)

Opioidlerin Spinal ve Epidural Etki Mekanizmaları

Opioidlerin medulla spinalisin dorsal boynuzundaki opioid reseptörlere bağlanması ile segmental analjezi oluşur. Bu bölge opioid reseptörlerince zengindir. Segmental analjezinin oluşumu beyin omurilik sıvısında ve dolayısıyla dorsal boynuzda minimal opioid konsantrasyonu gerektirir. Analjezi, ilacın dorsal boynuz üzerindeki etkisi sonucu, sistemik düzeyinin katkısı olamadan veya çok düşük bir katkısıyla oluşur.

Opioidlerin spinal analjezi oluşturma etkisine molekül ağırlığı, büyüklüğü, reseptörlere bağlanma affinitesini de katkıları olmasına rağmen bu etkiyi esas belirleyen faktör lipid çözünürlüğüdür. Opioidler epidural aralıkta ekstra dural yağ dokusuna bağlanabilirler, epidural venöz sisteme ve dolayısıyla sistemik dolaşıma katılabilirler. Posterioradiküler spinal arterlere girerek doğrudan dorsal boynuzda ulaşabilirler, araknoid granülasyonlarda difüzyon ile durayı geçerek beyin omurilik sıvısına girebilirler (67, 69-72).

FENTANİL

İlk kez 1960 yılında sentez edilen fentanil, kimyasal yapısı pethidine benzeyen, fakat bir pethidin türevi olmayan, güçlü bir sentetik narkotik analjeziktir. Analjezik gücü morfininkinin yaklaşık 100 katıdır. Lipidde çözünürlüğü çok yüksektir ve hızla opioid reseptörlerine ulaşır. Bu nedenle etkisi bir iki dakika içerisinde başlar. Tek bir dozdan sonra etki süresi, redistribüsyonu nedeniyle 20-30 dakika ile sınırlıdır. Fakat, yüksek dozlarda ve infüzyonda bu etkiler 2-5 saat sürebilir ve ilacın

eliminasyonu ile son bulur. Yaşlılarda etkisi 9 saat sürebilir. Diğer opioid ilaçlara benzer olarak analjezi, sedasyon, solunum baskılanması, vagal uyarı, bulantı-kusma, kabızlık ve fiziksel bağımlılık gibi etkiler gösterir (67-69, 73, 74).

FARMOKOKİNETİĞİ

Fentanil yağ çözünürlüğü yüksek bir ilaçtır. Bu özelliği organ ve dokulardaki etkileri, özellikle MSS açısından önemlidir. Parenteral uygulamayı takiben kan- beyin bariyerini hızla geçer ve etkisi kısa sürede ortaya çıkar (75). Plazma proteinlerine % 80-85 oranında bağlanır (76). Fentanil büyük oranda yağ dokusunda tutulur ve plazmadaki konsantrasyonu yağdaki konsantrasyonunun altına düşünce, yavaş olarak dolaşıma geri salınır. Bu sayede plazma konsantrasyonu belirli bir seviyede kalır ve plazma eliminasyon yarı ömrü uzar (7.9 ± 3.2 saat) (117,118). Fentanil IV uygulandıktan sonra plazma konsantrasyonu hızla düşer. Enjekte edilen dozun %98'i fazıda 10-30 dakikadır. Beyin fentanil seviyeleri plazma seviyeleri ile paralel seyreder. Stabil durumda fentanilin dağılımı 3-6 lt/kg ve klirensi 10-20 ml/kg/dk dır. Yüksek lipid çözünürlüğü fentanilin fazla hacimli dağılımını açıklar. Bu fazla dağılım plazmadan hızla fentanil alımını sağlar. Fentanilin hepatik klirensi yüksek olup hepatik kan akımına oldukça yakındır. Yüksek hepatik ekstraksiyon oranının olmasıda enterohepatik dolaşım sayesinde plazmadan fentanilin ikinci bir pik yapmasına neden olur. Bunun yanı sıra hepatik kan akımının düşmesi fentanil eliminasyonunu düşürür. Fentanil primer olarak karaciğerde N-deoksilasyon ve hidroksilasyon ile metabolize edilir. Metabolitler enjeksiyondan hemen 1.5 dakika sonra plazmada görülmeye başlar bu metabolitlerin aktivitesi bilinmemekle birlikte etkisi minimaldir. Fentanil klirensini, hepatik kan akımının, enzim aktivasyonunun azalması ve plazma proteinlerindeki değişiklikler belirler. Fentanilin çok az bir kısmı %10 idrarla değişmeden atılır. Fentanilin %80'i plazma proteinine bağlanır ve belirgin miktarı eritrositler tarafından atılır. Fentanilin pH'sı fizyolojik pH dan yüksek olduğundan daha çok iyonize halde bulunur.

IV uygulama sonrasında, fentanil akciğerlerde belirgin olarak "ilk geçişte birikim"e uğramaktadır (yaklaşık %70-85). Akciğerde birikim sadece geçici olmaktadır ve fentanil bimodal geri bırakılmaktadır (0.2-5.8 dakika) (77). Bu ilk alım etkisi propofol kullanmış hastalarda daha azdır (67-69, 71, 73, 78)

SİSTEMLERE ETKİLERİ

Elli miligramın üzerindeki dozların analjezik ilaçlarla birlikte kullanımı birkaç dakikalık solunum depresyonu ile sonuçlanır. Yüksek dozlar veya fentanil infüzyonu sadece kontrollü mekanik ventilasyonu planlanıyorsa kullanılmalıdır. Fentanil eşit dozlarda bile meperidin ve morfine göre daha çabuk ve kısa süreli solunum depresyonu yapar. Bir bolus dozu takiben gecikmiş solunum depresyonu görülebilir. Bu gastrit sıvıdan sekestrasyonunu ve ince barsaktan emilimine bağlıdır. Bu fenomen opioidlerin çoğunluğu ile olur. Fakat fentanilin lipide çözünürlüğünün fazla olması nedeniyle hızla yansıtılır (67-69, 71).

Kardiyovasküler sisteme etkisi azdır. Analjezik ve anestezi dozlarında zayıf sol ventrikül fonksiyonu olan hastada bile hipotansiyona nadiren neden olur. Kardiyovasküler sistemde etkisi bradikardidir. Miyokard kontraktilesinde ya çok az yada hiçbir değişiklik oluşturmaz. Vagal stimülasyonu bağlı olarak kalp hızı düşer. Hipotansiyon buna bağlı oluşabilir. Genelde diğer tüm hemodinamik parametreler stabil kalır. Bradikardi de antivagal ilaçlarla premedikasyon yada tedavi ile düzeltilebilir. Histamin salınımına neden olmaz.

Fentanil; plazma antidiüretik hormon (ADH) renin veya aldosteron artışını önler ve renal fonksiyonu korur. Yüksek dozda fentanil kullanımını takiben yapay solunumunu güçleştiren göğüs duvarı rijiditesi gelişebilir. Bulantı, kusma insidansı diğer opioidlere benzerdir. Fentanil kullanımını takiben safra taşı varlığını takip eden odda sfinkter spazmı tespit edilmiştir. Gastrointestinal sistem (GİS) motilitesi azalması, sekresyonunun volümünün artışı ve boşalma zamanının uzamasına neden olabilir. Cerrahiye stres cevabı etkili şekilde azalır, hiperglisemi önlenir, plazma kortizol ve büyüme hormonu artışını önler. Endokrin ve metabolik cevabın azaltılmasında morfinden daha etkilidir (67, 68, 71, 74, 79).

KOMBİNE SPİNAL EPİDURAL YÖNTEMDE OPIOİD KULLANIMI

Kombine spinal epidural anestezi sırasında kullanılan fentanil veya sufentanil gibi kısa etkili lipid erirliği yüksek opioidler etkin analjezi sağlarlar. Sufentanil 2,5-10 mcg, fentanil 10- 25 mcg intratekal kullanılarak etkin analjezisi sağlanabilmektedir.

İntratekal opioid uygulanmasının olası yan etki ve komplikasyonları

Hipotansiyon:

Sempatik bloğa neden olmamalarına karşın intratekal fentanil ve sufentanil kullanımı sonrası hipotansiyon olasılığı vardır hastaların hemodinamik monitorizasyonu ihmal edilmemelidir.

Solunum depresyonu:

Çalışmalar, kombine spinal epidural anestezi sırasında intratekal olarak kullanılan opioid ajan ile solunum depresyonunun, özellikle beraberinde parenteral opioid kullanılan annelerde oluştuğunu göstermektedir. Bununla birlikte sadece intratekal fentanil ve sufentanil kullanılan annelerde de akut solunum depresyonu izlenebilmektedir. Dolayısı ile solunum sayısı ve derinliğinin monitörize edilmesi gereklidir (67, 68, 71, 79).

MATERYAL VE METOD

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurul onayı ve aydınlatılmış hasta onamı alındıktan sonra, böbrek orta ve alt pol taşları için perkütan nefrolitotomi operasyonu planlanan ASA I-II anestezi risk grubuna giren yaşları 18-65 yaşları arasında değişen 58 hasta dahil edildi. Yaygın kalp ve dolaşım sistemi hastalığı olan, lokal anesteziye karşı alerji öyküsü bulunan, obezite, kanama profili bozukluğu, mental retarde ve demans öyküsü olan hastalar ile rejyonel anesteziyi kabul etmeyenler çalışma dışı tutuldu.

Yapılan preoperatif vizitte tüm hastalara uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgi verilerek hasta onayı alındı ve Vizüel analog skalası (VAS) anlatıldı.

Girişim öncesi tüm hastalara her iki el sırtından 20 numara branül ile damar yolu açılıp, nabız ve kan basıncı ölçümleri yapıldıktan sonra, uygulamadan 30 dakika önce 500 ml Hidroksietil starch ve 10 ml/kg izotonik solüsyonu verildi. Operasyon süresince 5 ml/kg/saat intravenöz (iv) izotonik solüsyonu verildi. Anestezi işlemi ve operasyon sırasında tüm hastalara elektrokardiyogram, puls oksimetre ve noninvaziv kan basıncı ile standart monitorizasyon uygulandı. Monitörizasyonu takiben hastalara 0.05 mg/kg midazolam iv uygulandı. Hastaların sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kalp atım hızları (KAH) kaydedildi.

Spinal anestezi uygulaması için tüm hastalara oturur pozisyon verildi. Ponksiyon bölgesi % 10 povidon iyot antiseptik çözeltici (İsosal ®) ile dezenfekte edilerek steril delikli kompres ile örtüldü. (Doğru aralığı bulmak için, iki iliak çıkıntı arasından elde edilen ve Touffier çizgisi olarak adlandırılan çizgi L₃₋₄ aralığına denk gelerek hata oranını %3' e düşürmektedir). Uygun pozisyonda 2 ml (40 mg) lidokain ile lokal anestezisi uygulandı. Spinal anestezi 26 G spinal iğne ile L₂-L₃ lumbal aralıktan girilerek, 18 mg levobupivakain ve 20 mcg fentanil toplam doz 4 cc olacak şekilde subaraknoid aralığa verilerek sağlandı. Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastalara pozisyon verilerek (sırtüstü uzatılarak) 2., 4., 6., 8. ve sonrasında her 5 dakikada bir olacak şekilde SAB, DAB, OAB, KAH ölçülerek kaydedildi. Hastalarda duyusal blok seviyesi pin prick testi ile saptandı. Duyusal blok seviyesi T₄'e ulaştığında cerrahi başlatıldı. Spinal anestezi sonrası operasyon süresince hastalara oksijen maskesi ile 3 lt/dk oksijen verildi.

Hastaların sedasyon düzeyine, Ramsey Sedasyon Skalası ile bakıldı. Spinal anestezi sonrası cerrahi işlem başlayana kadar sedasyon durumları değerlendirilerek kaydedildi.

Ramsey Sedasyon Skalası (Sedasyon derecesi)

Skor	Durum	Açıklama
1	Uyanık	Hasta anksiyöz ve ajite veya huzursuz.
2		Hasta koopere, oryente ve sakin.
3		Sadece emirlere uyar.
4	Uykuda	Hafif glabellar vuruya veya yüksek sesli uyarıya belirgin yanıt verir.
5		Hafif glabellar vuruya veya yüksek sesli uyarıya hafif yanıt verir.
6		Hafif glabellar vuruya veya yüksek sesli uyarıya yanıt vermez.

Spinal anestezi uygulanan hastalarda hipotansiyon bazal OAB' dan %25'ten daha fazla düşüş veya SAB' nın 90 mmHg' nın altına düşmesi olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde 5–10 mg Efedrin iv uygulandı. Bradikardi KAH' ın 50/dk altına düşmesi olarak kabul edildi. Bradikardi geliştiğinde hastalara 0,5 mg Atropin iv yapıldı.

Motor blokaja hasta pron pozisyonuna alındıktan hemen sonra Bromage skalasına bakılarak kaydedildi.

Modifiye Bromaj Skalasına göre

(0) Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

(1) Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.

(2) Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir.

(3) Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır. Şeklinde değerlendirildi.

Hasta memnuniyeti Visüel Analog Skalası (VAS) ile değerlendirildi.

1,2(çok kötü-----)

3,4(kötü-----)

5,6(orta-----)

7,8(iyi-----)

9,10(mükemmel-----)

Cerrah memnuniyeti VAS ile değerlendirildi.

1,2(çok kötü-----)

3,4(kötü-----)

5,6(orta-----)

7,8(iyi-----)

9,10(mükemmel-----)

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda Independent Samples Test, N Par Test, Mann Whitney U Test ve Pearson Correlation testleri kullanıldı. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde perkütan nefrolitotomi ameliyatı planlanan, ASA I-II grubundan, 24 kadın (% 41.4), 34 erkek (% 58.6) hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri tablo 5’ te verilmiştir.

Tablo 5

	Hasta sayısı	Minimum	Maksimum	Ortalama
Yaş (yıl)	58	18	65	40.50
Boy (cm)	58	153	181	167.52
Kilo (kg)	58	50	100	74.57

Demografik verilerin cinsiyetlere göre dağılımı tablo 6’da gösterilmiştir. Erkeklerin yaş ortalamaları 38.18, kadınların yaş ortalamaları 43.79 bulundu. Kadınların yaş ortalamaları erkeklere göre daha fazla idi, fakat bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Çalışmaya dahil edilen erkek hastaların boy ortalamaları 171.24 cm, kadın hastaların ise 162.25 cm bulundu. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) tablo 6.

Erkeklerin ağırlıkları ortalama 75.06 kg, kadınların vücut ağırlıkları ortalama 73.88 kg istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) tablo 6.

Tablo 6

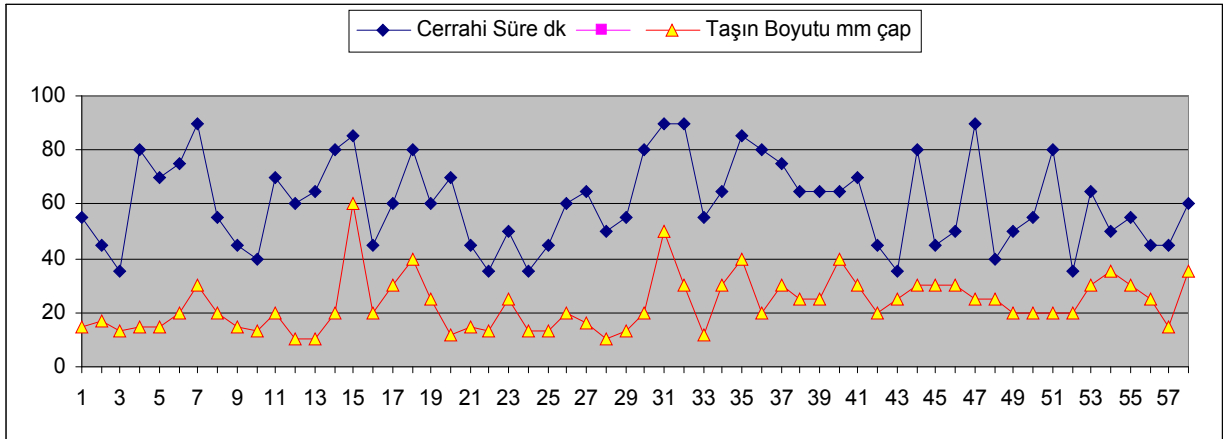
	Cinsiyet	Hasta Sayısı	Ortalama	Standart Sapma
Yaş (yıl)	Erkek	34	38.18	12.614
	Kadın	24	43.79	15.111
Boy (cm)	Erkek	34	171.24	5.795
	Kadın	24	162.25	6.523
Kilo (kg)	Erkek	34	75.06	11.662
	Kadın	24	73.88	15.798

Hastaların intravenöz pyelografilerine bakılarak ölçülen taşların çapı erkeklerde ortalama 22.44 mm, kadınlarda 24.25 mm idi (tablo 8). Bu taşların en küçüğü 10 mm, en büyüğü 60 mm idi. Taşların ortalama çapı 23.19 mm bulundu (tablo 7).

Tablo 7

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama
Taş çapı (mm)	58	10	60	23.19
Cerrahi süre (dakika)	58	35	90	60.60
T ₄ yükselme süresi (dakika)	58	2	10	4.09
Cerrahi başlama süresi (dakika)	58	5	41	15.12
Bromage Skalası	58	1	3	2.34
Ramsey Sedasyon Skalası	58	2	4	2.67
Hasta Konforu (VAS)	58	6	10	9.14
Cerrahi Konfor (VAS)	58	6	10	9.76

Taşın boyutu ile cerrahi süre karşılaştırıldığında; taşın boyutu arttıkça cerrahi sürenin uzadığı görüldü ($p<0.05$). (Grafik I)



Grafik I; Taş boyutunun cerrahi süre ile ilişkisi.

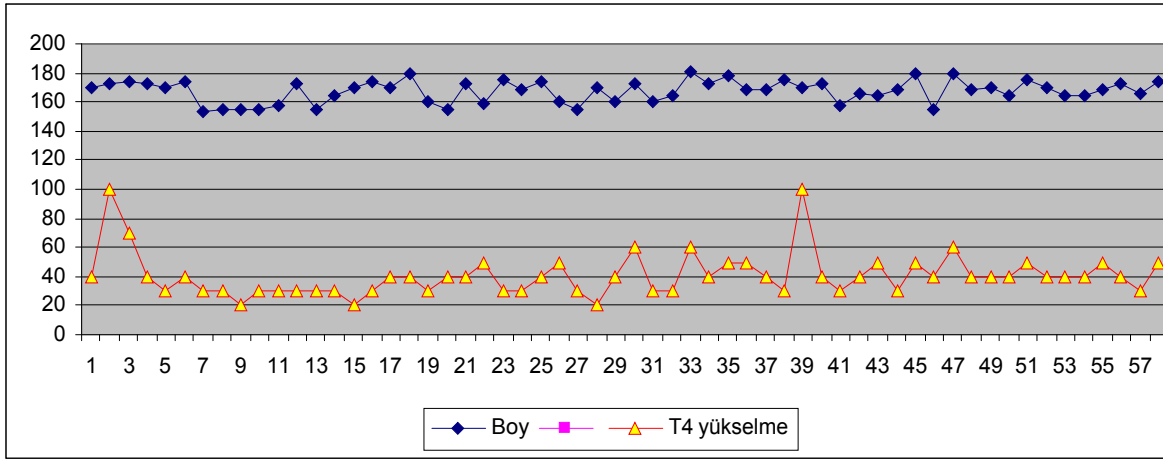
Hastaların Ramsey sedasyon skalaları en az 2, en çok 4, ortalama 2.67 idi (tablo 7). Ramsey sedasyon skalasının cinsiyetlere göre dağılımı tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8

	Cinsiyet	N	Ortalama	Standart Sapma
Taş çapı (mm)	Erkek	34	22.44	8.425
	Kadın	24	24.25	12.102
Cerrahi süre (dakika)	Erkek	34	60.74	15.866
	Kadın	24	60.42	17.378
T4 yükselme (dakika)	Erkek	34	4.68	1.665
	Kadın	24	3.25	.737
Cerrahi başlama (dakika)	Erkek	34	14.50	8.276
	Kadın	24	16.00	8.807
Bromage Skalası	Erkek	34	2.24	.496
	Kadın	24	2.50	.511
Ramsey Sedasyon Skalası	Erkek	34	2.53	.861
	Kadın	24	2.88	.947
Hasta Konforu (VAS)	Erkek	34	9.12	.561
	Kadın	24	9.16	.584
Cerrahi Konfor (VAS)	Erkek	34	9.58	.592
	Kadın	24	10	.000

Spinal anestezi sonrası prone pozisyonuna alınan hastaların cerrahi işlem den hemen önce Bromage skalaları değerlendirildi. Bromage skalası değerleri en az 1 en çok 3, ortalama 2.34 çıktı(Tablo 7). Bromage skalasının cinsiyete göre dağılımı tablo 8’ de gösterilmiştir.

Spinal anestezi uygulandıktan sonra duyuşal blok T₄ seviyesine en kısa 2 dakika en uzun 10 dakika, ortalama 4.09 dakikada ulaşıldı. Hastaların boyları arttıkça duyuşal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresini uzadığı görüldü ($p<0.05$) (Grafik II). Hastaların vücut ağırlıkları arttıkça duyuşal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresinin kısaldığı görüldü fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Duyuşal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresi kadınlarda 3.24 dakika, erkeklerde 4.68 dakika bulundu. Duyuşal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresi kadınlarda erkeklere nazaran daha kısa olduğı görüldü fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).



Grafik II; Hastaların boyları ile duyuşal bloğun T₄ yükselme süresi arasındaki ilişki.

Spinal anestezi sonrası ortalama 15.12 dakika sonra cerrahi işlem başladı.

Hastalardan 14 (%24.1)'ünde hipotansiyon gelişti ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$). Hipotansiyon gelişen 14 (%24.1) hastaya efedrin uygulandı ($p<0.05$). Hastaların boyu arttıkça hipotansiyonun daha az geliştiği gözlemlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Sedasyon arttıkça hipotansiyon daha sık gözlemlendi ($p<0.05$).

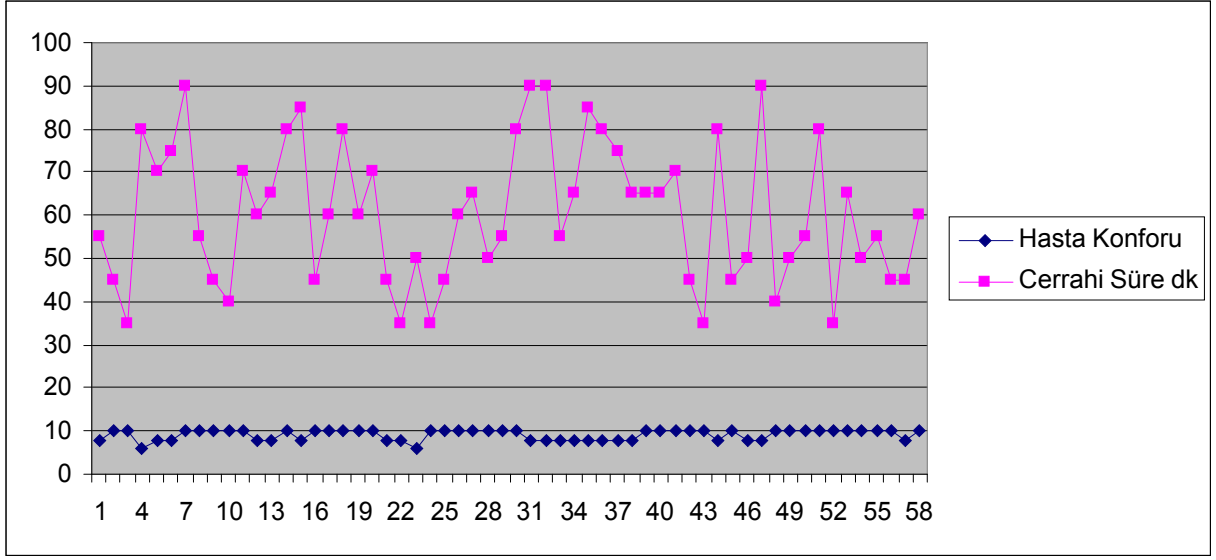
Bradikardi 4 (%6.9) hastada gelişti ve bu hastalara atropin uygulandı bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Spinal anestezi altında 2 (%3.4) hastada taş lokalizasyonu yapılamadığı için açık cerrahiye geçildi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Bu iki hastadan 1 (%1.7)'inde genel anestezi uygulamasına geçildi. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Bu hastada genel anesteziye cerrahi ekibin isteği üzerine geçildi. Diğer hastanın açık cerrahisine ise spinal anestezi ile devam edildi ve herhangi bir sorunla karşılaşılmadı.

Hastaların 3 (%5.2)'ü cerrahi işlem sırasında ağrı hissetti ve ağrı duyan hastalara iv fentanil uygulandı. Bu ek doz fentanil uygulaması istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Cerrahi işlem süresi en erken 35, en uzun 90, ortalama 60.6 dakika sürdü (tablo 7). Cerrahi süre erkeklerde ortalama 60.65 dakika, kadınlarda ortalama 60.42 dakika idi (tablo 8). Cerrahi sürenin cinsiyetler açısından istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p>0.05$).

Hasta konforu VAS ile değerlendirildi, VAS minimum 6, maksimum 10, ortalama 9.14 bulundu (tablo 7). Erkeklerde VAS ortalama 9.12 iken kadınlarda ortalama 9.16 bulundu (tablo 8). Cerrahi süre uzadıkça hasta konforunun azaldığı görüldü ve bu istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi ($p<0.05$).



Grafik III; Hasta konforunun cerrahi süre ile ilişkisi.

Hastaların sedasyonu arttıkça hasta konforunda arttığı görüldü bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Cerrah konforu VAS ile değerlendirildi; minimum 6, maksimum 10, ortalama 9.76 bulundu. Cinsiyet dağılımına göre erkek hastalarda cerrahi konfor 9.58, kadınlarda 10 bulundu.

TARTIŞMA

Günümüzde rejyonal anestezi, cerrahi girişimlerin çoğunda, başarıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu tekniğin hasta, cerrah ve anestezi hekimleri tarafından tercih edilmesinin pek çok nedeni vardır. Hastaların çoğu genel anestezi sonrası uyanamamaktan, postoperatif dönemde ise kusmadan, şiddetli ağrılarının olmasından, boğaz ağrısından, yutkunma güçlüğü ve öksürmeden endişe duymaktadır. Bu nedenle, uyanık olarak ameliyat olmayı sağlayacak teknikleri tercih edebilmektedir (80).

Rejyonal anestezi hastanın bilincinin açık olması, hasta ile kooperasyonun sürdürülebilmesi ve komplikasyonların erken dönemde fark edilmesi, havayolu reflekslerinin korunması nedeniyle özellikle solunum sistemi yönünden problemli olan hastalarda anestezi hekimleri tarafından tercih edilmektedir. Genel anesteziden uyanma esnasında hastada ıkınma, öksürme, bulantı, kusma gibi olumsuz sonuçlar görülebildiğinden cerrahi ekip tarafından da tercih edilmektedir (80).

Rejyonal anestezi yöntemlerinin başarısını arttırmada dikkat edilmesi gereken noktalar bulunmaktadır. Bunlar; uygulanacak girişime en uygun rejyonal anestezi yönteminin seçilmesi, ameliyat süresi ile lokal anestetik ajanın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması ve anesteziyoloğun deneyimli olmasıdır (71, 81).

Ataallah ve ark. (82) yaptıkları çalışmada PCNL' nin düşük doz spinal anestezi ile tamamlanabileceğini göstermişlerdir. Çalışmaları PCNL' nin spinal anestezi ile yapılabileceğini gösteren ilk pilot çalışma olması bakımından önemlidir. Hastalara spinal anestezi öncesinde 500 ml kristaloid, 3 mg iv midazolam uygulanmış. Hastaları rastgele iki gruba ayırmışlar, her grupta 54 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Grup I; 7,5 mg hiperbarik bupivakain, Grup II; 7,5 mg Bupivakain + 10 mcg Fentanil lateral dekübit pozisyonunda L₂-L₃ aralığından intratekal uygulanmıştır. Hastalar bu pozisyonunda 10 dk bekletildikten sonra cerrahi işlem başlatılmıştır. Cerrahi süre grup I' de 69 dk, grup II' de 70 dk bulunmuştur. Grup I' de iki hasta ek doz fentanil ve ketamin ihtiyacı olduğu için çalışma dışı bırakılmıştır. Grup II' de ise 1 hasta cerrahi sebeplerden ötürü çalışma dışı bırakılmıştır. Her iki grupta da duyusal blok T₅ seviyesine ulaşmıştır. Grup I' de 14, Grup II' de 5 hastanın ek doz fentanil ihtiyacı olmuştur. Bradikardi grup I' de

4 (%7,6), grup II' de 5 (%9,4) hastada gelişmiştir. Hipotansiyon ise her iki grupta da 6(%11) hastada gözlenmiş, bulantı her iki grupta 2(%3,4) hastada, kaşıntı grup II' de 2 hastada görülmüştür. Hasta memnuniyeti; Grup I' de % 69 iyi, Grup II' de % 89 iyi, olarak değerlendirilmiştir. Cerrah memnuniyeti; Grup I' de %71 iyi, Grup II' de %90 iyi, olarak değerlendirilmiştir.

Bu tez çalışmasında 18 mg levobupivakaine 20 mcg fentanil ekleyip L₃-L₄ aralığından intratekal uygulandı, operasyondan 30 dk önce hastalara 0.05 mg/kg midazolam 20 dk içinde iv, 10 ml/kg kristaloid, 500 ml hidroksetil starch (volüven) verildi. Cerrahi süre 60.60 ±16.359 (35–90) dk bulundu. Üç (%5,2) hastada ek doz fentanil ihtiyacı oldu. İki (%3,4) hastada açık cerrahiye geçildi, bir hastada cerrahi ekibin isteği üzerine genel anesteziye geçilirken, bir hastada açık cerrahi spinal anestezi ile tamamlandı. Hasta memnuniyeti VAS ile % 91,4, cerrah memnuniyeti % 97,6 bulundu. Bu çalışma Ataallah ve arkadaşlarının çalışması ile karşılaştırıldığında hastaların ek doz fentanil ihtiyacı daha az, hasta ve cerrah memnuniyeti ise daha iyi olarak değerlendirildi. Bu sonuç intratekal uygulanan yüksek doz levobupivakainin etkinliğine bağlandı. Çalışmada bradikardi 4 (% 6,9) hastada görüldü ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Hipotansiyon 14(%24,1) hastada görüldü bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Hipotansiyonun daha fazla görülmesi intratekal verilen 18 mg levobupivakain ve iv 0,05 mg/kg'dan uygulanan midazolama sedasyonuna bağlandı.

Singh Iqbal ve ark. (83) yayınladıkları on vakalık çalışmalarında, hastalara 1,2 ml (6 mg) % 0,5 bupivakaine-heavy ve 25 mcg fentanil 3 ml izotonik salin solüsyonu ile dilüe edildikten sonra L₂-L₃ interspinöz aralıktan spinal anestezi uygulayıp, hastaların postoperatif VAS skorunu değerlendirmişlerdir. Hastaların VAS 10 üzerinden 2-3 bulunmuştur, hastaların 7'sinde düzelen burun ucu ve göğüs üst kısmında hafif kaşıntı olmuştur.

Vaghadia ve ark. (84) yaptığı 30 hastanın dâhil edildiği çalışmada hastalar iki gruba ayrılmış, bir gruba hipobarik lidokaine 25 mikrogram fentanil diğer gruba hipobarik lidokain intratekal olarak 25 G ve 26 G Quincke iğnesiyle uygulanmıştır. Çalışmamızda 2 (%3,4) hastada kaşıntı gözlemlendi, Vaghadia ve ark. çalışmasında fentanilin eklendiği grupta % 60 oranında kaşıntı gözlenmiştir. Benzer şekilde Kallio ve ark. (85) 60 hastanın dahil edildiği çalışmada bir gruba sadece lokal anestezik

olarak hiperbarik ropivakain ve diğer gruba ise hiperbarik ropivakain ve 20 mikrogram fentanil eklenmiş, fentanil eklenen grupta kaşıntı (% 60) belirgin olarak daha sık görülmüştür.

Glasser ve ark. (86) elektif kalça ameliyatı geçirecek anestezi riski ASA I-II olan 80 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, yarısına 3,5 ml (17,5 mg) 0,5 % levobupivakain diğer yarısına 3,5 ml (17,5 mg) 0.5% izobarik bupivakain intratekal uygulamışlardır. Duyusal blok pin prick testi ile motor blok da modifiye bromage skoru ile değerlendirilmiştir. Sensoriyal ve motor blokajın başlangıç zamanı, sensoriyal bloğun maksimum seviyeye çıkışı arasındaki süre olarak, motor blok süresini ise bromage skoru 3 olduğu zaman olarak kabul etmişlerdir. Sensoriyal blokajın başlangıç zamanı levobupivakain grubunda; 11 ± 6 (9,5- 13,4) dk olarak bulunmuştur. Çalışmamızda duyusal bloğun T₄ düzeyine ulaşma süresi 4.09 ± 1.525 bulundu. Buradaki fark hem levobupivakainin daha yüksek dozda verilmesi, hem de sadece T₄ yükselme süresine bakıp maksimum duyusal blok düzeyini değerlendirmediklerimizden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Burke ve ark. (87) elektif alt ekstremitte cerrahisi planlanan 18 hastaya 3 ml (15 mg) % 0,5 levobupivakain intratekal uygulamışlardır. Sensoriyal blok başlangıç zamanı ortalama 3 dk (2–10 dk) motor blok başlangıç zamanı ortalama 5 dk (2–10 dk) olarak bulunmuşlardır. Bizim çalışmamız ile Burke ve ark. yaptığı çalışmadaki gibi levobupivakainin sensoriyal ve motor blok başlangıç zamanı birbirine yakın bulunmuştur.

R. Arslantaş ve ark. (88) ürolojik girişim planlanan ASA I-II 70 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalar 2 gruba ayrılmış ve 1. gruba 20 mg levobupivakain 2. gruba da 20 mg. bupivakain verilip hastalar üzerinde ki hemodinamik değişiklikler, yan etkiler ve duyusal ve motor blok başlama zamanlarını karşılaştırmışlardır. Duyusal bloğun başlama zamanı levobupivakain grubunda 162,3 sn olarak bulunmuştur ($p < 0.01$). Bu sonuç çalışmamızda ki sonuçla uyumludur.

Hamber ve ark. (89) göre “Lipofilik opioidlerin lokal anesteziklere eklenerek spinal anestezide kullanımı, motor blok süresini uzatmadan anestezi kalitesini artırır ve bu kombinasyon motor bloğun ortadan kalkma süresini hızlandırır”. Ayrıca Ben David ve ark. (90) sempatik bloğa neden olmadan lokal anesteziklerle sinerjistik etki

göstermeleri nedeniyle spinal anestezide opioid ilavesinin, gerekli lokal anestezi dozunu azaltarak daha stabil kan basıncı sağladığını, Sıddık Sayyit ve ark. (91) ise anestezi kalitesini artırdığını, Riley ve ark. (92) lokal anesteziğin spinal uygulamasından sonra gelişen hipotansiyon derecesi sempatik bloğun seviyesi ile korole olduğunu belirtmişlerdir. Korhonen ve ark. (93) ise intratekal opioidler, sempatik blok ve taburcu olma süresini uzatmadan, spinal anestezi kalitesini arttırdığını göstermişlerdir. Çalışmamızda da spinal anestezinin etkinliğini artırıp, sempatik blokajı azaltıp, motor blok süresini uzatmak için levobupivakaine 20 mcg fentanil eklenmiştir.

Taivainen ve ark. (94) obez ve normal beden kitle indeksi (BKİ)'ye sahip olgularda düz bupivakain kullanarak yaptıkları çalışmada, obez olgularda L₃-L₄ seviyesinden ilaç verildiğinde duyuşal blok seviyesinin beklenmedik şekilde arttığını, bu nedenle de L₄-L₅'ten verilmesinin daha güvenilir olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda hastaların BMİ'leri arttıkça duyuşal bloğun T₄'e ulaşma süresinin kısalacağı bulunmuş fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Hastanın boyu ne kadar uzunsa aynı volümde ilaçla sağlanan anestezi düzeyi o kadar alçak olur (32). İlacın yayılım alanı genişlediğinde meningeal yüzeyle temas eden lokal anestezi miktarı artar ve segment başına düşen konsantrasyonu azaldığı için duyuşal blok süresi uzar (95). Çalışmamızda hastaların boyu uzadıkça duyuşal bloğun T₄ seviyesine ulaşmasının uzadığı görüldü ($p<0.05$).

Çalışmamızda taşın boyutu arttıkça cerrahi süresinde uzadığı görüldü ($p<0.05$). Cerrahi sürenin uzamasını; böbrek taşının litotripsi ile kırılma işleminin uzadığından kaynaklandığı gözlemledik. Cerrahi süre uzadıkça hasta konforunun azaldığı görüldü ($p<0.05$). Bunu da cerrahi süre uzadıkça çalışmada kullandığımız ilaçların metabolizmasına bağlı sedasyonun ve duyuşal blok düzeyinin düşmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Bilindiği gibi kardiyovasküler fonksiyonu normal olan olgularda, midazolam verildikten sonra ortalama arter basıncında hafif bir azalma beklenir. Bu düşüş midazolam seviyesinin, plazma norepinefrin konsantrasyonlarındaki önemli düşme ve kalp atım hızı üzerindeki baroreflks fonksiyonu geçici olarak deprese etmesi ve sempatik tonusu azaltmasıyla açıklanabilir (96). Çelik ve ark. (97), 4 gruba

ayırdıkları toplam 100 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada spinal anestezi uygulanan hastalarda sedasyon ajanı olarak propofol (3 mg/kg/h), midazolam (0,2 mg/kg/h), diazepam (0,1 mg/kg/h) ve Na tiyopental'in (1 mg/kg/h) devamlı infüzyonla kullanmışlar ve sedasyon sonrası propofol, midazolam ve Na tiyopental gruplarında OAB ve KAH'larında azalma gözlemlemişlerdir.

Hem spinal anestezinin hem de sedasyonun kardiyovasküler ve respiratuar yan etkileri vardır. Bizim yaptığımız çalışmada da hastaların sedasyon düzeyleri arttıkça hipotansiyon daha sık gözlemlendi ($p<0.05$). Bu da literatürlerdeki çalışmalarla paraleldi.

SONUÇ

Genel anestezi sonrası gelişen ve değişik derecelerde hastayı rahatsız eden bulantı, kusma, öğürme, boğaz ağrısı, kas ağrısı, baş dönmesi, sersemlik, oryantasyon bozukluğu gibi sorunlara neden olmaması, hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun korunması, postoperatif analjezinin devam etmesi gibi avantajları nedeniyle günümüzde rejyonal anestezi yöntemleri daha sık tercih edilmektedir.

Rejyonal anestezi, ancak belirli ilkeler çerçevesinde uygulandığı takdirde etkili ve başarılı olabilir. Bu nedenle anesteziyoloğun kullandığı yöntemin tekniği, endikasyonları ve kontrendikasyonları kadar, lokal anestetikğin fizyolojik ve farmakolojik özellikleri ile yan etkilerini de son derece iyi bilmesi gerekir.

Perkütan nefrolitotomi işlemi 20 yılı aşkın süredir çoğu merkezde rutin olarak uygulanmaktadır. PCNL işlemi çoğu zaman genel anestezi ile yapılmaktadır. Genel anestezi özellikle uzun süreceği düşünülen vakalarda yeterli hasta ve cerrah memnuniyeti sağlanamayacağı için, böbrek üst pol taşlarında solunumsal komplikasyonlar daha sık gözlenebileceğinden ve hasta uyumunun iyi olmadığı durumlarda genel anestezi tercih edilmelidir.

Böbreğin özellikle alt ve orta pol taşlarında, spinal anestezinin kontrendike olmadığı, cerrahi işlemin kısa süreceği düşünülen, hasta ve cerrah uyumunun iyi olduğu vakalarda spinal anestezi ile yeterli hasta ve cerrah memnuniyetinin sağlanabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastalarımıza 18 mg levobupivakaine ek olarak 20 mcg fentanil eklendi, toplam doz 4 cc olacak şekilde L₂₋₃ aralığından intratekal uygulandı. Hasta ve cerrah memnuniyetini çok iyi olarak değerlendirildi, fakat hastalarımızda anlamlı derecede hipotansiyon görüldü. Hastaların hiçbirinde hipotansiyona bağlı komplikasyon gelişmedi Bu sonuca göre orta ve alt pol böbrek taşlarında spinal anestezi altında PCNL işleminin güvenle uygulanabileceğini düşünmekteyiz. Bu konuda vaka sayısı yüksek kapsamlı doz çalışmalarına ihtiyaç vardır.

ÖZET

Perkütan nefrolitotomi vakalarında spinal anestezi de uygulanan levobupivakainin etkinliğini, hemodinamik değişiklikleri, hasta ve cerrah memnuniyetini araştırmayı amaçlandı.

Çalışma DÜTF araştırma hastanesinde ASA I-II, 18-65 yaş arası PCNL operasyonu uygulanacak 58 olgudan gerçekleştirildi. Girişim öncesi tüm hastalara her iki el sırtından 20 numara branül ile damar yolu açılıp, nabız ve kan basıncı ölçümleri yapıldıktan sonra, uygulamadan 30 dakika önce 500ml Hidroksietil starch solusyonu, 10 ml/kg izotonik iv uygulandı. Cerrahi işlemin uygulandığı süre boyunca 5 ml/kg/saat iv izotonik verildi. Monitörizasyonu takiben tüm hastalara 0.05 mg/kg midazolam verildi. Hastaların SAB, DAB, OAB, KAH kaydedildi. Spinal anestezi; aseptik şartlarda hastalar oturur pozisyonda 26 gauge spinal iğne ile L₂-L₃ lumbal aralıktan girilerek, 18 mg levobupivakain ve 20 mcg fentanil toplam doz 4cc olacak şekilde subaraknoid aralığa verildi. Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastalar uzatılarak 2., 4., 6., 8. dakikalarda, sonrasında da 5 dakikada bir SAB, DAB, OAB, KAH ölçülerek kaydedildi. T₄ ulaşma süresine pin prick testi ile bakıldı. Duyusal blok T₄ seviyesine ulaştığında cerrahi işlem başlatıldı. Cerrahi süre boyunca tüm hastalara oksijen maskesi ile 3 lt/dk oksijen verildi. Hastaların sedasyon düzeylerine Ramsey sedasyon skalası ile bakıldı, motor blok düzeyine pron pozisyonu verildikten hemen sonra modifiye Bromage Skalası ile bakıldı. Hasta ve cerrah memnuniyetlerine VAS ile değerlendirildi.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda Independent Samples Test, N Par Test, Mann Whitney U Test ve Pearson Correlation testleri kullanıldı. P<0.05 anlamlı kabul edildi.

Demografik verilerin cinsiyetlere göre dağılımı; Erkeklerin yaş ortalamaları 38.18 yıl, kadınların ise 43.79 yıl, erkeklerin boy ortalamaları 171.24 cm, kadınların 162.25 cm, erkeklerin ağırlıkları ortalama 75.06 kg, kadınların vücut ağırlıkları ise ortalama 73.88 kg bulundu.

Taşların ortalama çapı 23.19 mm bulduk. Taşın boyutu artıkça cerrahi süreninde uzadığını gördük, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Hastaların ramsey sedasyon skalalarını ortalama 2.67 bulduk. Hastaların sedasyon düzeyleri arttıkça, hasta konforunda arttığını görüldü, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Spinal anestezi uygulandıktan sonra ortalama 4.09 dakika sonara duyusal blok T₄ seviyesine ulaştı. Hastaların boyları arttıkça duyusal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresinde uzadığı görüldü ($p<0.05$). Hastaların vücut ağırlıkları arttıkça duyusal bloğun T₄ ulaşma süresi kısaldı fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Duyusal bloğun T₄ düzeyine ulaşma süresi kadınlarda 3.24 dakika, erkeklerde 4.68 dakika bulundu. Duyusal bloğun T₄ seviyesine ulaşma süresi kadınlarda daha kısa olduğu görüldü fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Hastalardan 14 (% 24.1)'ünde hipotansiyon gelişti ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$). Hipotansiyon gelişen 14 (%24.1) hastaya efedrin uygulandı ($p<0.05$). Hastaların boyu uzadıkça hipotansiyonun daha az geliştiği gözlemlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Sedasyon arttıkça hipotansiyon daha sık gözlemlendi ($p<0.05$).

Bradikardi 4 (%6.9) hastada gelişti ve bu hastalara atropin uygulandı bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Spinal anestezi altında 2 (%3.4) hastada taş lokalizasyonu yapılamadığı için açık cerrahiye geçildi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Bu iki hastadan 1 (%1.7)'inde genel anestezi uygulamasına geçildi fakat bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Bir hastanın açık cerrahisi spinal anestezi ile devam etti ve herhangi bir sorunla karşılaşılmadı.

Hastaların 3 (% 5.2)'ü cerrahi işlem sırasında ağrı hissetti ve ağrı duyan hastalara iv fentanil uygulandı. Ek doz fentanil uygulaması istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Cerrahi süre erkeklerde ortalama 60.65 dakika, kadınlarda ortalama 60.42 dakika sürdü. Cerrahi sürenin cinsiyet ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Hasta konforu VAS ile erkeklerde ortalama 9.12 kadınlarda ortalama 9.16 bulundu. Cerrahi süre uzadıkça hasta konforunun azaldığı görüldü ve bu istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$). Cerrah konforu VAS ile ortalama 9.76 bulundu.

Sonuç böbreğin alt ve orta zon taşlarında, hasta ve cerrah uyumunun iyi olduğu, küçük böbrek taşı olan, cerrahi işlemin kısa süreceği düşünölen perkütan nefrolitotomi operasyonlarında; levobupivakainle yeterli hasta ve cerrah memnuniyeti sağladığını gördük. Hastalarımızda anlamlı derecede hipotansiyon gözlemledik, bunun için daha geniş kapsamlı, daha fazla hastanın çalışmalara dahil edildiğı doz çalışmalarına ihtiyaç olduğunu düşünöyoruz.

ABSTRACT

We aimed to evaluate the efficiency of levobupivacain as a spinal anesthetic used in percutaneous nephrolitotomia operations, hemodynamic alterations, patient and surgeon satisfaction.

The study is achieved with 58 individuals treated with PCNL operation between the age of 18-65 in Universty of Dicle faculty of medicine ASA I-II. Before the procedure we obtained vascular access from both hand dorsum using branule no:20 of each patient and evaluated both puls rate and blood pressure. Before 30 minutes of application, we deliwered 500 ml Hidroksi asetil and 10 ml/kg isotonic iv. 5 ml/kg/h isotonic solution was deliwered by the time the surgical operation is lasted. Subsequent the monitorization, we deliwered 0.05 mg/kg midazolam to all subjects. All the patient's SAB, DAB, OAB, KAH were recorded. Spinal anesthesia was aschieved each patient in aseptic conditions, in sitting position, by 26 gauge spinal needle and entering from L1-L2 separation. 18 mg levobupivacain and 20 mcg fentanyl with a total dose of 4 cc were injected to sunarachnoidal cavity. After the procedure of spinal anesthesia all patients were lied down and SAB, DAB, OAB, KAH were recorded at 2., 4., 6., 8. minutes than recorded at 5 minutes interval. T4 accession time was evaluated by pin prick test. The surgical operation was initiated at the time the sensorial block got at T4 level. All patients were deliwered 3lt/min. oxygen by oxygen mask by the duration of surgical operation. Sedation levels, motor block levels (shortly after prone position), patient and surgeon satisfaction were evaluated by Ramsey sedation scale, Modified Bromage scale and VAS respectively. Datas were evaluated by SPSS programme by windows 10.0 statistical packet. In comparision, Independent Samples Test, N Par Test, Mann Whitney U Test ve Pearson Correlation tests were used. $P < 0.05$ was regarded as significant.

The average age of males and females were 38.18 and 43.79 years respectively. The average height of male and female were 171.24 cm and 162.25 cm respectively. The average weight of males was 75.06 kg and that of females was 73.88 kg.

The average diameter of calculi was 23.19 mm. According to increment of calcule diameter, the duration of operations were longer and this data was statistically significant. ($p < 0.05$). The average ramsey sedation scale was 2.67. We

obtained increment in patient convenience by increasing in sedation level. This result was statistically significant ($p<0.05$).

The sensorial block accessed to T4 level in average 4.09 minutes after spinal anesthesia was made. The increment of patient's heights was resulting longer sensorial block access time to T4 level and this result was statistically significant ($p<0.05$). The access of sensorial block to T4 level was shorter as the body weight increment but this result was not statistically significant ($p>0.05$). The average access time of sensorial block to T4 level was 3.24 minutes for females and 4.68 minutes for males. The average access time of sensorial block to T4 level was shorter in females but this was statistically not significant. We observed hypotension in 14 subjects (%24.21) and was regarded significant statistically ($p<0.05$). We administered efedrin to subjects who had hypotension. The hypotension was fewer observed as body strenght increases and this result was statistically significant ($p<0.05$). As the sedation rate increases we observed more hypotension ($p<0.05$).

Atropin was performed to patients we observed bradycardia (n:4, %6,9) but this was statistically not significant.

At 2 patients (%3.4) in spinal anesthesia, because of inability to find the calcule localisation, open surgical operation was performed. This result ws not statistically significant. The general anesthesia was performed in one of this 2 patients (%1.17) but this was not statistically significant ($p>0.05$). One patients open surgical operation was carried on in spinal anesthesia but no complication was observed. 3 patients (%5.2) complained about pain and these were performed iv fentanyl. Additional fentanyl dose administration was statistically not significant ($p>0.05$). The average surgical duration was 60.65 minutes and 60.42 minutes for males and females respectively but this was not statistically significant ($p>0.05$).

The average patient convenience by VAS was 9.12 and 9.16 for males and females respectively. We observed decrement in patient convenience as the surgical duration extends and this was statistically accepted as significant. ($p<0.05$). The surgeon convenience was 9.76 by VAS.

As a result, for lower and middle zone calculi of kidney, we observed good concert at patient and surgeon both, also adequate patient and surgeon satisfaction was observed at subjects had small renal calculi and who were thought to have

shorter surgical duration of percutaneous nephrolitotomia by levobupivacaine. We observed significant hipotension in our subjects. For this reason, we agree that wide-ranging and more patients including dose studies are needed.

KAYNAKLAR:

1. Dobson PM, Caldicott LD, Gerrish SP, et al: Changes in hemodynamic variables during transurethral resection of the prostate: Comparison of general and spinal anesthesia. Br Anesth 1994; 72:267
2. Zeynep Kayhan, Klinik Anestezi, Bölüm 63, Ürolojik girişimlerde anestezi
3. Gravenstein D: Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: A review of the pathophysiology and management. Anesth Analg 1997;84:438
4. Malhotra V: Anesthesia for Renal and Genito-Urologic Surgery. Mc-Graw - Hill, 1996.
5. Valentine N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S.: Spinal or general anesthesia for surgery of the fractured hip? A prospective study of mortality in 578 patients. Br. J. Anesth.58, 284-291, 1986.
6. Atkinson RS, Beynon DG, Browne CH, Lee JA, Rushman GB, Thorne TC, Watt MJ.College of Anesthetists. Br Med J. 1(6163): 624-5, 1979.
- 7.Premingier GM., Clayman RV, Curry T, et al.; Outpatient percutaneous nephrostolithotomy. J Urol 1986; 136:355.
8. Grasso M., Taylor F; Techniques for percutaneous renal Access. In Sosa RE., Jenkins AD., Albala DM., Perimutter AP.: Textbook of endourology, Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp 99-113.
9. S.Erdine, Ayşen Yücel. Periferik sinir fiziolojisi ve Rejyonel Anestezi. S. Erdine(ed). Rejyonel anestezi 1.Basım. Nobel Kitap Evi. İstanbul 36:2005
10. Zeynep Kayhan, Klinik Anestezi, Bölüm 20 Lokal Anestezikler, Sayfa 517.
11. Collins VJ: Principles governing regional anesthesia: Principles of Anesthesiology. Üçüncü baskı Collins VJ (ed) Lea& Febiger. USA 1993, S: 1199–1231.
12. Heavner JE: Neurophysiology: Regional Anesthesia and Analgesia. Birinci baskı. Brown DL (ed) WB Saunders. Philadelphia 1996. S: 84–91
13. Ronald D Miller, David L. Brown: Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, in "Anesthesia", 5. Edition, 1492–1498, Churchill-Livingstone, 2000.
14. Bridenbaugh P. O., Cousins M. J.: Spinal neural blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain: 3.edition, 1998; 203–242.

15. Atkinson R.S., Rushman G.B. and Davies N.J.H.: Lee's Synopsis of Anaesthesia. Eleventh Edition Buttervvarth-Heinemann, 1993.
16. Esener Z.: Klinik Anestezi. 3. Baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul, 2004 s:
17. McClure JH. Ropivacaine. British Journal of Anaesthesia 1996; 76(2): 300–307.
18. Erdine S. Nobel maatbacılık, İstanbul 2005; s: 159–183
19. Şahin Şükran, Owen D. Medge, Ağrısız Doğum ve Sezaryende Anestezi, Nobel –Güneş Kitap evi 2006, S. 29.
20. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S. 263
21. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S. 264
22. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.265
23. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.266
24. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S.268
25. Danilo Jankovic, Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2006, S. 269
26. G.Edward Morgan, Maged S. Mikhail, Michael J. Murray ‘Clinical Anesthesiology’ Third Edition, 312–314, 2001.
27. Owen H, Cousins MJ. Subaracnoid and Extradural Anaesthesia, Ed: Nimma Ws, Smith: Anesthesia volum II, Blachwel screntific Publikations, London 1989: pp 1034–1070.
28. Bernard CM.: Epidural and Spinal Anesthesia, İn "Clinical Anesthesia" Ed. Barash P.G., 4th Edition, 645-668, Lippincott Williams & Wilkins Publisher, 2001.
29. Erdine S. Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, 1993, s:9–23
30. J.M. Boon, P.H. Abrahams, J.H. Meiring, T. Welch: Lumbar Puncture: Anatomical Review of a Clinical Skill. Clinical Anatomy 17:544-553. 2004
31. Zeynep Esener: Santral bloklar; Klinik Anestezi: 2 baskı 1997; 477- 505.

32. Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia, 13 th ed. Oxford: Buttrwort Heinemann; 2006; 471-489
33. Kayhan Z. Klinik Anestezi, 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, 2004; 552-569.
34. Morgan GE, Maged SM, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Günes Kitabevi, Ankara
35. Carsten S. [http:// www.schmehrer.de/anatomie/index.php?ana=sinuntextr](http://www.schmehrer.de/anatomie/index.php?ana=sinuntextr) , 2000
36. Erdine S. Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005; 164-179
37. World Federation of Societies of Anesthesiologists WWW implementation by the NDA Web Team, Oxford. [http: // www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03](http://www.nda.ox.ac.uk/wfsa/html/u03/u03.htm) htm anat, 2006
38. Esener Z: Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık, İstanbul, 1995, sf 363-374, 403-414
39. Erdine S., Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005, sf 159-179.
40. Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. İkinci baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, sf 270-273
41. Morgan GA, Maged SM, Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002; 222 - 223.
42. Colins V: Principles of Anesthesiology, Cilt 2, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, p 1445-1497, 1498-1512.
43. Barash Paul G. MD: Management of Anaesthesia. Third Edition JB Lippincott Company, Philadelphia, 1995, p 509-544.
44. Wikipedia the free encyclopedia. <http://en.wikipedia.org/wiki/vert>. 2006
45. Morgan G.A., Maged S.M., Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002, sf 220 - 232.
46. Rooke GA, Freund PR, Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. Anesth Analg 1997; 85: 99-105.
47. Collins JV. Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology. 3th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993; 1445-1493

48. Morgan E, Maged M. Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: Clinical Anesthesiology. 1st ed. Prentice- Hall International Inc, Los Angeles, 1991; 16: 189-211
49. Morgan G. E., Milkhalil M. S. Spinal, epidural and caudal blocks; Clinical Anesthesiology: 3. edition 1999; 211- 244.
50. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effect of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. Acta Pharmacologica et Toxicologica 1972; 31(4): 273- 86.
51. www.drugs.com/pdr/images/16/57001001.jpg, 2006.
52. Denson DD, Behbehani NM, Gregg RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. REG anesthes 17: 311-6, 1992.
53. Thomas JM, Schung SA. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics: long-acting amide enantiomers and continuous infusions. Clin Pharmacokinet 36: 67-83, 1999.
54. Tucker GT, Mather LE: Properties, absorption and disposition of local anesthetic agents: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3th edition. Cousins MJ. Bridenbaugh PO (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p: 55-95
55. Collins VJ: Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th. Edition. Collins VJ (ed) Lea & Febiger, Philadelphia 1993, p: 1232-1281
56. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. Drugs 59: 531-579, 2000
57. McLeod GA, Burke D. Review Article: Levobupivacaine. Anaesthesia 56: p331-41, 2001
58. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. Drugs 56: 355-62, 1998
59. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarola P, et al. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth and Analg 90: 1308-14, 2000

60. Van F, Roln PE, Brennan N, et al. Differential effects of levo and racemic bupivacaine on the EEG in volunteers (abstract). *Region Anesth Pain Med Suppl.* 23: 48, 1998
61. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 8: 861-76, 1999
62. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 31: 273-86, 1992
63. Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (marcaine): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug* 6: 1883-5, 1997
64. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 86: 797-804, 1998
65. Aberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* 31: 273-86, 1992
66. Simonetti MPB, Fernandes L. S (-) bupivacaine and RS ($\pm$) bupivacaine: a comparison of effects on the right and left atria of the rat (abstract). *Reg Anesth Suppl* 22:58, 1997
67. Esener Z. Klinik anestezi. Logos yayıncılık tic. A.Ş. 1991
68. Sover R B, Phelps R W. Opioid and Nonopioid Analgesics. In: Brown D L. *Regional Anesthesia and Analgesia*. Philadelphia: 1996:319-356
69. Kayaalp O. rasyonel tedavi yönünden tıbbi Farmakoloji. 2. Cilt. 4. Baskı, Ankara: Feryal Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti. 1988.
70. Sover R B, Phelps R W. Opioid and Nonopioid Analgesics. In: Brown D L. *Regional Anesthesia and Analgesia*. Philadelphia: 1996:319-356
71. Erdine S. Sinir blokları .İstanbul: Emre matbaacılık 1993; 140-149
72. Brown D L. Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia. In: Miller R D. *Anesthesia*. 5th Ed. Volume I, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:1491-1519.
73. Morgan E G, Mikhail S. M. *Clinical Anesthesiology* Second edition .Appleton and lange. 1996

74. Drugs in Anaesthetic Practice; Seventh Edition, 1991, 68
75. Meuldermans WEG, Hurkmans RMA, Heykants JJP: Plasma Protein binding and distribution of fentanyl, sufentanyl, alfentanyl and lofentanyl in blood. Arch Int Pharmacodyn Ther 1982; 257: 4,
76. Aho M., Scheinin M., Lehtinen A.M. et al.: Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. Anesth Analg 1993; 75: 932-9,
77. Taeger K, Weninger E, Schmeltzer F et al: Pulmonary kinetics of fentanyl and alfentanyl in surgical patients. Br J Anaesth 61: 425, 1988,
78. Roering DL, Kotrly KJ: Effect of propranolol on the first pass uptake of fentanyl in the human and rat lung. Anesthesiology 71: 62, 1989,
79. Collins V J. Principles of Anesthesiology. 3rd Ed. Volüm II, Philadelphia: Lea and Febiger, 1993.
80. Karaman S: İnguinal herni ameliyatlarında intratekal % 0.5 levobupivakain ve % 0.5 bupivakainin etkilerinin karşılaştırılması (Uzmanlık tezi) İstanbul. 2007; 48-54.
81. Morgan GE, Jr Maged SM: Clinical Anesthesiology, 2nd Ed. Appleton Lange, USA. 1996; 200-211.
82. Atallah MM, Shorrah AA, Abdel Mageed YM, Demian AD. Low-dose bupivacaine spinal anaesthesia for percutaneous nephrolithotomy: the suitability and impact of adding intrathecal fentanyl. Acta Anaesthesiol Scand. 2006 Aug; 50(7): 798-803.
83. Singh I, Kumar A, Kumar P: Tubeless PCNL under regional anesthesia a preliminary report of 10 cases. International Urology and Nephrology (2005) 37: 35-37.
84. Vaghadia H., David H. McLeod, Pamela M. Small-Dose hyperbaric lidocaine-fentanyl spinal anesthesia for short duration outpatient Laparoscopy. Anesth Analg 1997; 84:59-64
85. Kallio H, Snall EV, Suvanto SJ. Spinal hyperbaric ropivacaine-fentanyl for day-surgery. Reg Anesth Pain Med. 2005 Jan-Feb, 30(1):48-54
86. Glasser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine versus racemic Bupivacaine for spinal anaesthesia. Anaesth Analg 2002; 94: 194-198

- 87.** Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0,5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 1999; 24(6): 519-523.
- 88.** Arslantaş R, Arslantaş MK, Şitilci T, Akçay E, Uslu N, Kutlu F, Özyuvacı E. Ürolojik girişimlerde bupivakain ile levobupivakainin karşılaştırılması. *TARD dergisi.* Sf 257, 156; 2006
- 89-** Hamber EA, Viscomi CM: Intrathecal lipophilic opioids as adjuncts to surgical spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1999 May-June; 24(3); 255-263.
- 90-** Ben-David B, Miller G, Gavriel R, Gurevitch A. Low-dose bupivacaine-fentanyl in spinal anesthesia for cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med.* 2000; 25: 235-9
- 91-** Siddik-Sayyid SM, Aouad MT, Jalbout MI, Zalaket MI, Berzina CE, Baraka AS: Intrathecal versus intravenous fentanyl for supplementation of subarachnoid block during cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2002 Jul; 95(1): 209-213.
- 92-** Riley ET, Ratner EF, Cohen SE. Intrathecal sufentanil for labor analgesia: do sensory changes predict better analgesia and greater hypotension? *Anesth Analg* 1997; 84: 346-351.
- 93-** Korhonen AM, Wallanne JV, Jokella RM, et al intrathecal hyperbaric bupivacaine 3 mg + Fentanyl 10 µg for out patient knee arthroscopy with tourniquet, *Acta. Anesthesiol Scand* 2003 47: 342–346.
- 94.** Taivainen T, Tuominen M, Rosenberg PH. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5 % bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth* 1990; 64: 542–546.
- 95.** Infante NEK, Van Gessel E, Forster A. Extent of hyperbaric spinal anesthesia influences the duration of spinal block. *Anesthesiology* 2000; 92: 1319–1323.
- 96.** Miller RD: *Anesthesia voll.* 3 nd ed. Churchill Livingstone 1990;248–250.
- 97.** Çelik M, Köprülü AŞ, Altan A, Özer E. : Regional Anestezide Sadeasyon. *Türk Anest. ve Reanimasyon Mecmuası*, 1993, 21: 59–62.